

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNEE 1963.

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

DIPLOME D'ÉTAT

PAR

Mohamed Laroussi ELMEKKI

Né le 19 octobre 1930 à MONASTIR (Tunisie)

Présentée et soutenue publiquement le : 1963

LES ADENOPATHIES MEDIASTINALES
TUBERCULEUSES VOLUMINEUSES.

Président : M. Etienne BERNARD, Professeur.

EDITIONS A. G. E. M. P. — 8, RUE DANTE . PARIS-V°

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Année 1963.

N° :.....

T H E S E

pour le

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

par

ELMEKKI Mohamed Laroussi né le 19 Octobre 1930

à Monastir (Tunisie)

-:-:-:-:-

Présentée et soutenue publiquement le

1963.

-:-:-:-:-

LES A D E N O P A T H I E S M E D I A S T I N A L E S

=====

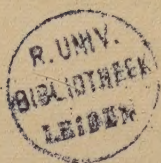
T U B E R C U L E U S E S V O L U M I N E U S E S

=====

-:-:-:-:-

Président : M. Etienne BERNARD Professeur.

-:-:-:-:-



PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. ALAJOUANINE T. , AUBIN A. , BENARD H. , BULLIARD H,
CADENAT F. , CHABROL E. , CHAMPY C. , DEBRE R. , FEY B. ,
GASTINEL P. , HALPHEN E. , HAZARD R. , HEUYER G. , LANTUEJOUL P
LAROCHÉ G. , LEVY-SOLAL E. , LIAN C. , MATHIEU P. , MOCQUOT P. ,
MONDOR H. , MONOD R. , MOREAU R. , MOULONGUET P. , OLIVIER E. ,
PASTEUR VALLERY-RADOT, PETIT-DUTAILLIS D. , QUENU J. , RICHEL C.
SENEQUE J. , STROHL A. , TANON L. -

DOYEN.....Léon BINET
Membre de l'Institut.

1er Assesseur.....Jean VERNE.

2me Assesseur.....Gaston CORDIER.

I.- PROFESSEURS

I°) - CHAIRES DE SCIENCES FONDAMENTALES :

a) - Professeurs titulaires :

	MM.
Anatomie	DELMAS A.
ANATOMIE Pathologique.....	DELARUE J.
Anesthésiologie.....	BAUMANN J.
Biochimie médicale..... (	JAYLE M.F.
	(SCHAPIRA G.
Biologie appliquée à l'Education phy- -sique et aux sports.....	CHAILLEY-BERT P.
BIOLOGIE Médicale.....	FAUVERT R.
Cancérologie médicale et sociale....	BERNARD J.
Embriologie.....	GIROUD A.
Histoire de la médecine et de la Chi- -rurgie (Lariboisière).....	N...
Histologie.....	VERNE J.
Hygiène et médecine préventive.....	JOANNON P.
Médecine du travail.....	DESOILLE H.
Médecine légale.....	PIEDELIEVRE R.
Microbiologie (Bactériologie et Virio- -logie).....	FASQUELLE R.

Parasitologie.....	GALLIARD H.
Pathologie chirurgicale.....	HUGUIER J.
Pathologie exotique.....	LAVIER G.
Pathologie expérimentale & comparée.	MERKLEN F.P.
Pathologie médicale.....	MILLIEZ P.
Pathologie respiratoire.....	TURIAF J.
PATHOLOGIE & Thérapeutique générales	BOUDIN G.
PHARMACOLOGIE.....	CHEYMOL J.
Physiologie.....	(BINET L.
	(BARGETON D.
Physiologie & pathologie obstetricale	LEPAGE F.
Physique médicale.....	(DOGNON A.
	(DJOURNO A.
Radiologie médicale.....	DESGREZ H.
Technique chirurgicale & Chirurgie expérimentale.....	N...
Thérapeutique.....	CONTE M.

b) - Professeurs à titre personnel:

Biochimie médicale.....	(DESGREZ P.
	(POLONOVSKI J.
Biologie médicale.....	BOURLIERE F.
Embryologie.....	TUCHMANN H.
HYGIENE & Médecine préventive.....	DEPARIS M.
Parasitologie.....	BRUMPT L.C.
Pathologie chirurgicale.....	LAURENCE G.
Pharmacologie.....	LEVY (Melle J.)
Physiologie.....	PARROT J.
Physique médicale.....	KELLERSHONN L.

2°) - CHAIRES DE SCIENCES CLINIQUES :

a) - Professeurs titulaires :

MM.

Clinique carcinologique chirurgicale (NECKER).....	REDON H.
Clinique cardiologique (BROUSSAIS)..	MOUQUIN M.
(BEAUJON.....	LORTAT-JACOB J.L.
Cliniques Chirurgicales (COCHIN.....	LEGER L.

(Hôtel-Dieu.....	PATEL J.
(Pitié.....	CORDIER G.
Cliniques (SAINT-ANTOINE.....	GOSSET J.
Chirurgicales (Salpêtrière.....	SICARD A.
(TENON.....	OLIVIER Cl.
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants malades).....	FEVRE M.
Clinique chirurgicale orthopédique et réparatrice (Cochin).....	MERLE D'AUBIGNE
Clinique de chirurgie Cardio-Vascu- -laire (BROUSSAIS).....	GAUDARD D'ALLAINE
Clinique de chirurgie pleuro-pulmo- -naire (LAENNEC).....	MATHEY J.
Clinique endocrinologique (Pitié)..	DECOURT J.
Clinique de génétique médicale (Enfants malades).....	LAMY M.
Clinique gynécologique (Broca).....	FUNCK-BRENTANO
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (Saint-Louis).....	DEGOS R.
Clinique des maladies des enfants (Enfants-Malades).....	CATHALA J.
Clinique des maladies infectieuses (Claude Bernard).....	MOLLARET P.
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (St-Anne).....	DELAY J.
Clinique des maladies métaboliques (NECKER).....	HAMBURGER J.
Clinique des maladies du sang (BROUSSAIS).....	MARCHAL G.
Clinique des maladies du système nerveux (SALPETRIERE).....	CASTAIGNE P.
(BOUCICAUT.....	LENEGRE J.
(BROUSSAIS.....	SOULIE P.
(COCHIN.....	JUSTIN-BESANÇON.
(COCHIN.....	BROUET G.
<u>Cliniques Médicales</u> (Hôtel-Dieu....	BARIETY M.
(LARIBOISIERE..	SEZE(J. de)
(PITIE.....	DREYFUS G.
(Saint-Antoine.	KOURILSKY R.
Clinique médicale d'hydrologie thé- -rapeutique et climatologie.....	DEBRAY C.

Clinique médicale propédeutique (BROUSSAIS).....	GENNES (L. de)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutri- -tion (Hôtel-Dieu).....	DEROT M.
Clinique de neuro-chirurgie (Pitié)	DAVID M.
Clinique neurologique (Salpêtrière)	GARCIN R.
Cliniques Obstétricales (Baudelorque FOCH (Suresnes))	LACOMME M. MERGER R.
Clinique obstétricale et gynécolo- -gique (Port-Royal).....	VARANGOT J.
Clinique ophtalmologique (Hôtel-Dieu)	REMARD G.
Clinique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière).....	AUBRY M.
Clinique de pédiatrie et de puéri- -culture (St-Vincent de Paul).....	LELONG M.
Clinique de pédiatrie sociale (Enfants malades).....	MARIE J.
Clinique de pneumo-phtisiologie (LAENNEC).....	BERNARD E.
Clinique de neuro-psychiatrie in- -fantile (Salpêtrière).....	MICHAUX L.
Clinique de rhumatologie médicale et sociale (COCHIN).....	COSTE F.
Clinique stomatologique (PITIE)...	DECHAUME M.
Clinique thérapeutique chirurgica- le (VAUGIRARD).....	ROUX M.
Clinique thérapeutique médicale (Saint-Antoine).....	LEMAIRE A.
Clinique toxicologique.....	GAULTIER M.
Clinique traumatologique.....	PADOVANI P.
Seméiologie médicale.....	DOMARD A.
Seméiologie & clinique chirurgicales	POILLEUX F.
Clinique Urologique (NECKER).....	COUVELAIRE R.
Hygiène et clinique de la première enfance (TROUSSEAU).....	TURPIN R.

b) - Professeurs à titre personnel :

Médecine.....	(	BOUR H.
	(	LHERMITTE F.
	(	PEQUIGNOT H.

II. - PROFESSEURS SANS CHAIRE,
PROFESSEURS AGREGES
ET MAITRES DE CONFERENCES-AGREGES.

	MM.
ANATOMIE :	(CABROL C.
	(COUINAUD C.
	(GILLOT C.
	(OLIVIER G.
	(GAUTHIER-VILLARS (Melle
	Professeur sans chaire
	(ABELANET R.
	(BUSSER F.
ANATOMIE PATHOLOGIQUE :	(CHOMETTE G.
	(GOUYGOU CH. Maître Conf
	(NEZELOFF Ch.
	(ORCEL L.
	(PAILLAS J.
ANESTHESIOLOGIE :	(KERN E.
	(VOURC'H G.
	(BARBIER P.
BACTERIOLOGIE :	(CHRISTOL D.
	(LE MINOR L.
	(TOURNIER P.
	(BAULIEU Et. M. Conf.
	(CARTIER P.
	(DREYFUS J. Cl.
BIOCHIMIE MEDICALE.....	(GONNARD P.
	(KRUTT J.
	(JEROME H.
	(BOURILLON R.
Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports : PIAS F	
	(BOIRON M.
CARCINOLOGIE :	(DENOIX P.
	(MATHE G.
	(SELIGMANN M.
	(CIVATTE J.
DERMATO-SYPHILIGRAPHIE :	(DUPERRAT B.
ELECTRO-RADIOLOGIE :	LEDOUX-LEBARD G.
	(BESSIS M.
HEMATOLOGIE :	(BILSKI-PASQUIER G.
	(DAUSRET J.
	(DUHAMEL G.
	(COUJARD R. Prof. s. Ch.
HISTOLOGIE :	(MAROIS M.
	(RACADOT J.

HYDROLOGIE :	(BESANÇON F. (CORNET A.
HYGIENE :	(BOYER J. prof. s. Ch. (BLANCHER. (CORRE-HURST (Mme L.) (SAPIN-JALOUSTRE H.
MALADIES INFECTIEUSES :	(BASTIN R. (DUPONT V.
MEDECINE LEGALE :	(DEROBERT L. Prof.s.ch. (FOURNIER E. (GUENIOT M. (HADENGUE A.
MEDECINE DU TRAVAIL :	ALBAHARY C.
NEURO-CHIRURGIE :	PERTUISET B. (GRANJON A. (HERVET E. (LE LORIER G. (LEVY J. (MORIN P. (MUSSET R. (ROBESY M. (SENEZE J. (SUREAU C. (THOYER-ROZAT J.
OBSTETRIQUE :	(BREGEAT P. (DUBOIS A. (SARAUX H.
OPHTALMOLOGIE :	(JUDET R. (MEARY R. (POSTEL M. (RAMADIER J.
ORTHOPEDIE :	(DEBAIN J. (PIALOUX P.
OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE :	(GOLVAN Y. (LAPIERRE P.
PARASITOLOGIE :	(BAREAT J. (BINET J.P. (CAUCHOIX J. (CERBONNET G. (CHATELIN C.L. (DUBOST CH. (DUBOST Cl. (FAUREL J. (FLABEAU F. (GARBAY M. (GARNIER H. ((Cl. de) GAUDARD D'ALLAINES

	(GERMAIN A.
	(LATASTE J.
	(LEVEQUE B.
	(LOYGUE J.
	(MERCADIER M.
	(NATALI J.
	(PELLERIN D.
	(PERROTIN J.
	(ROBERT H.
	(TOMERET G.
PATHOLOGIE EXOTIQUE :.....	(SCHNEIDER J.
	(BENHAMOU J.P.
	(BERTHAUX P.
	(BOIVIN P.
	(CROSNIER J.
PATHOLOGIE EXPERIMENTALE :.....	(HARTMANN L.
	(LOEPER J.
	(MAURICE J.
	(MIKOL Cl.
	(RICHT G.
	(AUSSANNAIRE M.
	(BOUVIER J.
	(BOUVRAIN Y.
	(BRICAIRE H.
	(BRISSAUD H.
	(BROCARD H.
	(BUGE A.
	(CATINAT J.
	(CHUETIEN J.
	(COBLENTZ B.
	(CONTAMIN F.
	(COURV C.
PATHOLOGIE MEDICALE :.....	(ETIENNE J.P.
	(FREZAL J.
	(FRITEL D.
	(HENNEQUET A.
	(HIMBERT J.
	(HOUSSET E.
	(LAROCHE Cl.
	(LESOBRE R.
	(MACREZ C.
	(MOREAU L.
	(NICK J.
	(ROYER P.
	(TOURNEUR R.
	(WOLFROMM R.
	(JOSEPH R.
	(LAFOURCADE J.
	(LEPERCQ G.
	(MANDE R.
PEDIATRIE-PUERICULTURE :.....	(MOZZICONACCI P.
	:
	:

	(POLONOVSKI C.
	(ROSSIER A.
	(VIALATTE J.
PHARMACOLOGIE :	(BOISSIER J.
	(LECHAT P.
	(BARRES G.
	(DEJOURS P.
PHYSIOLOGIE :	(DURAND J.
	(GIRARD - M. de Conf.
	(HUGELIN A.
	(SCHERRER J.
	(CHANTEUR J. (M. de Conf
	(GOUGEROT L. (Prof) s. ch.
PHYSIQUE MEDICALE :	(GREMY F. (M. Conf.)
	(MILHAUD G.
	(PELLERIN P.
	(ROUCAYROL J. Cl.
	(TUBIANA M. m. de conf.
	(KREIS B.
PNEUMO-PHTISIOLOGIE :	(MEYER A.
	(RENAULT P.
PSYCHIATRIE :	PICHOT P.
	(DENIKER P.
PSYCHIATRIE INFANTILE :	(DUCHE D.
	(FLAVIGNY H.
	(LAPRESLE J.
RHUMATOLOGIE :	DELBARRE F.
	(CERNEA P.
STOMATOLOGIE :	(CHAPUT (Mme A.) m.conf.agr
	(GRILLET M.
	(CHASSAGNE P.
THERAPEUTIQUE :	(LA MOTTE M.
	(MARCHE J.
	(AUVERT J.
UROLOGIE :	(MOULONGUET A.
	(QUENU L.

III. - PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGREGES
CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE
à titre permanent

	MM.
ANATOMIE :	DEBEYRE J.
	(ABOULKIR P.
CLINIQUE CHIRURGICALE.....	(AMELIM A. prof. s. ch.
	VERNE J.M.

A la mémoire de ma mère

qu'elle me permette de lui témoigner
toute mon affectueuse reconnaissance.

A mon père

c'est grâce à son dévouement exceptionnel
que j'ai pu mener jusqu'au bout mes
études.

Qu'il veuille bien trouver ici l'expression
de ma profonde affection.

À mes frères et soeurs

avec toute mon affection.

A ma famille.

A mes amis.

A notre Président de thèse,
Monsieur le Professeur Etienne BERNARD,
Membre de l'Académie Nationale de Médecine,
Professeur de clinique phtisiologique à la
Faculté de Médecine de PARIS,
Médecin des Hôpitaux.

Témoignage de notre reconnaissance
pour l'honneur qu'il nous a fait
en acceptant la présidence de notre
thèse.

A mon Maître,
Monsieur le Docteur Ahmed SOMIA,
Médecin-Chef à l'hôpital Franco-Musulman,
Médecin assermenté,
Médecin à l'office Public d'Hygiène Sociale,
Pneumo-phtisiologue.

qui m'a inspiré le sujet de ce
travail.

Avec toute ma reconnaissance pour
la sollicitude qu'il m'a toujours
témoignée.

A mes maîtres,

- Le Professeur Etienne BERNARD,
Membre de l'Académie Nationale de Médecine,
Professeur de clinique phthisiologique à la
Faculté de Médecine de PARIS,
Médecin des Hôpitaux.

- Le Professeur Boris KREIS
Professeur agrégé,
Médecin des Hôpitaux.

- Le Professeur Pierre RENAULT
Professeur agrégé,
Chef de Laboratoire d'Anatomie-Pathologie.

Bien faible témoignage de gratitude
pour tout ce que nous leur devons
de notre formation médicale.

A mes Maîtres dans les hôpitaux

- Le Professeur Et. CHABROL
- Le Professeur R. BERNARD
- Le Professeur J.B. DEPARIS
- Le Professeur M. MOUQUIN
- Le Professeur R. LESOBRE
- Le Professeur R. DEGOS
- Le Professeur T. ALAJOUANINE
- Le Professeur P. MOLLARET
- Le Professeur M. LACOMME
- Le Professeur R. COUVELAIRE
- Le Professeur G. RENARD
- Le Professeur M. AUBRY
- Le Professeur J. DELAY

En hommage de notre profonde
gratitude pour l'enseignement
qu'ils nous ont donné.

A Monsieur le Docteur Ch. GARNIER
A Monsieur le Docteur R. AÏT-KACI
A Monsieur le Docteur O. DEMEULDRE

En remerciement pour les conseils
qu'ils nous ont prodigués.

A Monsieur le Professeur Ch. CHAMBATTE
Professeur Agrégé du Val-de-Grâce,

A Monsieur le Docteur MOREAU
Pneumo-Phtisiologue des Hôpitaux Militaires.

En remerciement pour l'aide et
le concours qu'ils nous ont
apportés.

LES	ADENOPATHIES	MEDIASTINALES
==	=====	=====
	TUBERCULEUSES	VOLUMINEUSES
	=====	=====

-:-:-:-:-

I N T R O D U C T I O N

=====

La notion d'adénopathies médiastinales tuberculeuses, survenant chez l'adulte jeune est devenue banale à partir du moment où COURCOUX et ALIBERT, TROISIER, BARIETY et NICO, montrèrent l'existence et bientôt la fréquence des primo-infections à cet âge. Le domaine de "l'adénopathie trachéo-bronchique" qui semblait être cantonné à l'enfant, entraînait dans la pathologie de l'adulte et TROISIER, BARIETY et BROUET en pouvaient préciser la séméiologie radiologique grâce à l'apparition de la tomographie.

Mais, presque en même temps, la notion d'adénopathies médiastinales tuberculeuses survenant en dehors de la primo-infection, c'est à dire chez un adulte allergique, dont la rareté avait été affirmée à la suite des constatations de RIST et AMEUILLE (1914), d'AMEUILLE et Melle MALDAN (1926) acquérait droit de cité. CHABAUD eut le mérite d'attirer l'attention sur elle dès 1932. Les publications faites en 1936 par WAITZ, par TROISIER, BARIETY et DUGAS, par BENDA, par Etienne BERNARD et DREYFUS, par COULAND et DUGAS; la thèse de DUGAS en 1937, consacrèrent la naissance de cette entité anatomo-clinique presque nouvelle l'adénopathie médiastinale tuberculeuse de l'adulte allergique. Les travaux ultérieurs d'HERSCHER et BOURGEOIS (1937), d'AMEUILLE, CANETI et BELLIN (1939) de COURCOUX, DURET et MACLOUF (1945) de CHABAUD (1949) en précisaient encore certains caractères ou en discutaient la pathogénie. Une importante mise au point de la question de ces adénopathies médiastinales tuberculeuses et notamment de celles qui accompagnent une tuberculose pulmonaire et surviennent après la quarantaine a été faite récemment par LE MELLETIER et CAULET (1958).

Parallèlement à ces études, la complication majeure de ces adénopathies et parfois son expression clinique, la fistule endo-bronchique a d'abord été décrite dans quelques publications isolées : LEMAIRE, LEDOUX-LEBARD, PALUY et POULET (1944), BRUN, VIALIER et MOINDROT (1946), Justin BESANÇON, LAMY, Mlle JAMET

LEMOINE et PALEY (1947), LEMOINE, ISORNI, MOLTON et SESTIER (1951); DUFOUR, BRUN, LEVI-VALENSI, ZAFFRAN et MOLINA (1951); de la thèse de MOLINA (1950). Elle a paru revêtir une importance extrême dans la phtisiogénèse avec les études et les publications de SCHWARTZ (1949-1954). TRICOIRE lui consacra un travail très documenté en 1953. Elle fut enfin l'objet, au congrès de la Tuberculose de 1958 du rapport de LEVI-VALENSI, MOLINA et ZAFFRAN, suivi de nombreuses communications.

Mais, dans ces dernières années, l'attention a été attirée sur les adénopathies médiastinales tuberculeuses isolées, dans les problèmes diagnostiques et thérapeutiques qu'elles posent. La communication de MEYER, CHRETIEN et TISON (1955), l'article de JUSTIN-BESANCON, MEYER, CHRETIEN et TISON (1956), la communication de DURONY, PALEY, LANSADE et DAUMET (1957), mettaient l'accent sur ces problèmes et en montraient la difficulté. JARNIOU, MOREAU, CHAMBATTE et GARRIGOU (1958) insistaient d'autre part sur les problèmes complexes que pose l'apparition d'adénopathies médiastinales chez un tuberculeux.

Le problème des adénopathies médiastinales tuberculeuses chez l'adulte était parallèlement étudié avec une optique chirurgicale à partir d'un certain nombre d'observations, dans lesquelles l'intervention chirurgicale fit conclure à l'étiologie tuberculeuse d'une masse tumorale. C'est pour illustrer l'erreur diagnostique ainsi effectuée que fut proposé le terme de tuberculome du médiastin, qu'on trouve dans de nombreuses publications étrangères : GRACE (1942), BLADES et DUGAN (1944), PERASALO (1950), SAMSON, HEATON et DUGAN (1950), STOREY et LYONS (1951); RAPANT et DVORACCK (1951), WILHEM (1953). A ce terme de tuberculome, a été préféré celui de granulome proposé par KUNKEL, CLAGETT et MAC DONALD (1954), par GARAMELLA, STUZMAN VARCO et JENSEN (1955) et adopté par BALMES, NEGRE et THEVENET dans leur important article (1956).

Ce problème de ces pseudo-tumeurs du médiastin, de nature tuberculeuse, a fait l'objet de remarquables mises au point de SANTY, BERARD, GALY et TOURAINE (1957), d'OECONOMOS, LE BRIGAND, MERLIER et ROUSSEL (1960) : elles discutent les cadres nosologiques tracés par les précédents auteurs, précisent l'extrême difficulté du diagnostic étiologique et illustrent parfaitement l'aspect chirurgical du problème que posent ces formations pseudo-tumorales.

Ainsi, les adénopathies médiastinales tuberculeuses géantes ont fait l'objet de travaux considérables, d'esprit d'ailleurs fort différent. Elles constituent un chapitre d'actualité de la pneumo-phtisiologie.

Il nous a paru intéressant d'envisager ces adénopathies tout spécialement, dans les problèmes cliniques, diagnostiques et thérapeutiques qu'elles posent.

o

o

o

Nous diviserons ce travail en 6 chapitres :

- 1 - Rappel anatomique et radiologique sur les adénopathies médiastinales tuberculeuses.
- 2 - Les adénopathies médiastinales tuberculeuses volumineuses dans le cadre de la primo-infection.
- 3 - Les adénopathies médiastinales tuberculeuses volumineuses satellites d'une tuberculose pulmonaire.
- 4 - Les adénopathies médiastinales tuberculeuses volumineuses isolées ou prédominantes.
- 5 - Etude d'ensemble sur les adénopathies médiastinales tuberculeuses volumineuses.
- 6 - C o n c l u s i o n s.

o

o

o

C H A P I T R E I

RAPPEL ANATOMIQUE ET RADIOLOGIQUE
SUR LES ADENOPATHIES
MEDIASTINALES TUBERCULEUSES

I - RAPPEL ANATOMIQUE

- Deux chaînes ganglionnaires se trouvent de chaque côté, au-dessus d'un plan horizontal passant par la bifurcation trachéale :

- a) Une chaîne immédiatement latéro-trachéale située à gauche entre crosse de l'aorte et trachée; les adénopathies développées au dépens de cette région sont habituellement masquées par ce vaisseau - A droite, les ganglions sont bien individualisés, en particulier le ganglion de la crosse de l'azygos; dès qu'ils augmentent de volume, ils sont facilement identifiés sur les films.
- b) Une chaîne médiastinale antérieure, à droite : pré-veineuse, dont les adénopathies sont masquées de face par la veine cave supérieure - A gauche, pré-aortico-carotidienne; ces ganglions, dont l'un est constant, (ganglion du canal artériel) sont facilement décelés sur les films lorsqu'ils sont pathologiques.

- A la hauteur de la division trachéale, on distingue de chaque côté les ganglions du pédicule pulmonaire et les ganglions intra-pulmonaires.

- a) Les ganglions du pédicule pulmonaire sont, à droite : divisés en quatre groupes (Rouvière 96) : antérieurs, postérieurs (non-visibles radiologiquement, même sur tomographies); sus-bronchiques et sous-bronchiques dans le ligament triangulaire; A gauche : divisés en trois groupes : antérieur, inconstant et sans traduction radiologique; supérieur, impossible à différencier de l'opacité de l'aorte ou de l'artère pulmonaire quand il est isolément pathologique; inférieur au contact de l'oesophage, masqué par le coeur sur les clichés.

- b) Les ganglions intra-pulmonaires sont classés par ROUVIERE (96) en ganglions interlobaires et lobaires. Radiologiquement ils apparaissent dans l'épanouissement bronchique.

- Au-dessous de la division trachéale, dans la fourche de division trachéo-bronchique, se situe un important groupe ganglionnaire : trois à cinq ganglions, dont l'un volumineux, occupe l'angle de division et se continue sur la bronche gauche.

II - DIAGNOSTIC RADIOLOGIQUE POSITIF

Le diagnostic radiologique positif d'une adénopathie médiastinale nécessite tout d'abord deux excellents clichés thoraciques (face et profil) et une radioscopie.

Les ganglions lymphatiques normaux du médiastin ne sont pas visibles radiologiquement, quelque soient les artifices employés. Les adénopathies, pour être décelables sur un film ou en scopie, doivent avoir par leur taille ou par leur nombre un volume suffisant pour modifier la silhouette habituelle du médiastin. Nous éliminerons évidemment les petites adénopathies calcifiées (séquelles de primo-infection, de mycose pulmonaire, de pneumo-komiose).

Les signes radiologiques d'une adénopathie médiastinale sont, les uns directs, les autres indirects.

1/ Parmi les signes directs, soulignons :

- a) L'opacité (de tonalité vasculaire, se confondant avec celle des artères pulmonaires et du cœur, homogène, en règle).
- b) La forme (arrondie ou avalaire; polycyclique; toutefois, dans les hyperplasies lymphatiques malignes, la masse peut avoir des contours régulièrement arrondis ou même rectilignes).
- c) Les limites (rarement nettes, plus souvent estompées, floues, du fait de la péri-adénite).

- d) La topographie, caractère essentiel (les ombres ganglionnaires siègent dans la région juxta-trachéale, les hiles, les ligaments triangulaires, l'espace inter-trachéo-bronchique et l'épanouissement bronchique).

De face : les ganglions apparaissent :

- a) soit latéro-trachéaux sus-bronchiques;
- b) soit inter-bronchiques, plus faciles à individualiser à droite qu'à gauche, pour les raisons anatomiques que nous avons exposées plus haut

De profil : ils sont sur le plan trachéo-bronchique; les plus facilement visibles sont les ganglions inter-bronchiques de la bifurcation qui, entourant la terminaison trachéale, dessinent la classique image en "selle".

Rappelons encore que les images ganglionnaires ne se modifient pas en volume ni en forme, selon les temps de la respiration. Elles ne battent pas ou ne présentent que des battements transmis. Elles ne s'élèvent pas à la déglutition.

2/ Les signes indirects, sont plus inconstants. Ce peuvent être :

- a) l'élargissement de l'angle de division trachéale,
- b) des troubles de la ventilation pulmonaire dans un territoire correspondant à une bronche comprise par l'adénopathie (condensation rétractile plus souvent qu'emphysème.)

Divers examens radiologiques complémentaires peuvent être indiqués selon les cas :

- a) les tomographies sont presque toujours nécessaires, frontales sagittales, axiale transverse. Accroissant les contrastes, supprimant certaines superpositions, elles confirment surtout la forme et la topographie.

b) l'examen de l'oesophage après opacification, permet de localiser la masse opaque en avant de cet organe, qui subit quelques fois une empreinte extrinsèque par l'adénopathie elle-même.

c) La Bronchographie peut être indiquée dans certains cas pour étudier le degré de compression d'une bronche.

d) Le pneumo-médiastin, la cinédensigraphie et l'angio-cardiographie sont à signaler, sans plus. Car les cas où on se trouve mis dans l'obligation d'utiliser ces moyens, sont rarissimes.

o

o

o

C H A P I T R E I I

LES ADENOPATHIES MEDIASTINALES
TUBERCULEUSES VOLUMINEUSES
DANS LE CADRE DE LA PRIMO-INFECTION

Dans le cadre de la primo-infection de l'adulte, les adénopathies trachéo-bronchiques ont fait l'objet d'un certain nombre d'études particulièrement importantes.

Leur fréquence chez l'adulte est très diversement appréciée. Classiquement la plupart des auteurs s'accordent à reconnaître leur rareté. D'autres pensent qu'elles sont exceptionnelles sur un terrain normal; leur constatation se ferait presque uniquement au cours de primo-infection chez les sujets débilités, surmenés ou transplantés. Il y a quelques années, certains auteurs ont montré que l'existence d'adénopathies trachéo-bronchiques visibles radiologiquement devient de plus en plus rare à mesurer que la contamination initiale par le B.K. survient à un âge plus éloigné de l'enfance. Ces auteurs pensent donc que le diagnostic d'adénopathies médiastinales de primo-infection doit être extrêmement prudent chez l'adulte.

Cependant, une conclusion opposée ressort de l'important travail de DUROUX, JARNIOU et AZORIN. En effet, ces auteurs constatent l'existence d'adénopathie médiastinale dans presque toutes les formes sévères qu'ils observent, l'adénopathie constituant un argument diagnostique fondamental pour rattacher un épisode méningé, une miliaire, une polysérite à la primo-infection causale. Au cours des formes de gravité moyenne, les ganglions sont presque toujours mis en évidence, soit sur le simple cliché thoracique standard, soit sur les tomographies au niveau des plans hilaires. DUROUX et ses collaborateurs insistent donc tout particulièrement sur cette constance des adénopathies médiastinales au cours de la primo-infection de l'adulte jeune.

Par ailleurs, si l'existence d'une adénopathie satellite du chancre d'inoculation est une règle constante, cette constatation anatomique peut ne pas avoir pour corollaire obligé, une symptomatologie clinique et radiologique en rapport direct avec l'intumescence ganglionnaire. Car, il est bien certain que nombre d'adénopathies médiastinales de primo-infection restent trop modérées, aussi bien par le nombre des ganglions atteints que par leur volume, pour donner naissance à un syndrome explicite.

C'est pour cette raison là que, pour être valable cliniquement le terme "d'adénopathie trachéo-bronchique" doit être réservé au cas où il existe réellement un développement anormal, quasi tumoral, des ganglions avec des manifestations pathologiques qu'on est en droit de leur rapporter. Ces formes spéciales sont avant tout le fait du nourrisson, mais aussi de certaines races vierges, telles que les races noires et Nord-Africaines, particulièrement sensibles à l'infection tuberculeuse.

C'est, précisément, ce genre d'adénopathies d'aspect tumoral en cours de primo-infection, qui, ayant attiré notre attention à plusieurs reprises, sera l'objet de notre étude.

La symptomatologie générale par laquelle se sont traduites ces adénopathies, est souvent aussi riche que sévère. Les symptômes que nous avons rencontrés le plus souvent étaient une poussée fébrile en plateau à 39 - 40 °, une céphalée intense, une atteinte de l'état générale, un amaigrissement, une asthénie, une anorexie, autant de signes accompagnés parfois de nausées, d'insomnie et de sueurs nocturnes.

Au contraire, nous avons été frappés, malgré l'importance de ces adénopathies par la banalité et la bénignité de la symptomatologie fonctionnelle. En effet, nous n'avons jamais assisté aux symptômes traduisant une compression bronchique tels que : le stertor ou le cornage, ou encore les accès de suffocation accompagnés de cyanose; et, nous n'avons jamais vu de dysphonie ou de dysphagie ou de compression veineuse. Les seuls signes, observés fréquemment et reflétant l'irritation bronchique, étaient la toux sous toutes ses formes, et l'expectoration dans tous ces aspects.

D'autre part, les adénopathies occupaient dans l'image radiologique une place absolument inhabituelle, tant par leur fréquence que par leur importance.

Le plus souvent, les adénopathies étaient unilatérales, confirmant ce qui s'observe habituellement dans la primo-infection de l'adulte. Cependant, les adénopathies bilatérales peuvent exister aussi, mais d'une façon plus rare.

Un autre fait particulier a été le volume même des adénopathies, certains des ganglions ayant des dimensions qui, sur le cliché standard dépassaient franchement 5 cm. Certaines adénopathies inter-bronchiques ont pu réaliser ainsi une masse arrondie très volumineuse s'étendant franchement dans le territoire ordinairement occupé par le parenchyme pulmonaire; sur le cliché de profil ces adénopathies débordaient de beaucoup la clarté trachéo-bronchique tant en arrière qu'en avant. Certains malades, porteurs d'adénopathies inter bronchiques et latéro-trachéales, avaient le long du médiastin une énorme masse polylobée descendant nettement en dessous du hile et remontant jusqu'à la région cervicale.

Un élément qui nous a paru également digne d'être noté est la limitation nette des adénopathies vis à vis du parenchyme pulmonaire du moins dans les cas où n'existaient pas de lésions parenchymateuses associées. Lorsque les adénopathies étaient radiologiquement pures, la netteté du contour des adénopathies permet de dire, au moins radiologiquement, qu'il n'y avait pas de propagation médiastinale de l'infection.

Par ailleurs, nous avons été frappé, d'une part par l'immense difficulté avec laquelle nous avons fait certains diagnostics étiologiques de ces adénopathies; et d'autre part, par l'aggravation fréquente de leur état radiologique, malgré l'institution d'une antibiothérapie antibacillaire; aggravation suivie par la suite évidemment sinon d'une guérison complète du moins d'une amélioration certaine.

Notons enfin que malgré l'importance de ces adénopathies, nous n'avons pas rencontré de complications majeures telles que : rupture endo-bronchique d'une adénopathies caséuse; ou une sténose; ou une atélectasie; ou un emphysème obstructif.

Cette analyse sera parfaitement bien comprise après l'étude des observations suivantes :

- OBSERVATION : I (clichés : I, 2, 3.) - Le BOU... Je...

Il s'agit d'un jeune homme, âgé de 20 ans, platrier de profession; qui le 7 Mars 1959, présentait à l'incorporation une cuti-réaction négative, et le 3 Novembre de la même année, le

tableau suivant : douleur vive au niveau du sein droit avec température à 40 °, toux accompagnée d'expectoration un peu noirâtre, asthénie, anorexie, amaigrissement, insomnies et enfin sueurs nocturnes.

Devant cet état, on l'hospitalise, et on demande à l'entrée un certain nombre d'examen cliniques et paracliniques.

- La radiographie pulmonaire révèle " une accentuation de la trame sous-hilaire droite et une grosse adénopathie latéro-trachéale droite ".

- La vitesse de sédimentation est accélérée : 90-110-120; l'hémogramme est normal.

- La cuti-réaction est franchement positive.

- On note une certaine céphalée accompagnée d'une raideur de la nuque très discrète, mais sans signe de Kernig. L'examen clinique est négatif; l'examen cyto-Bactériologique des urines ne révèle aucun germe.

- On institue alors un traitement anti-tuberculeux à base de PAS (15 grs/jour) et d'INH (600 mgrs/jour), malgré la négativité des multiples bacilloscopies effectuées.

- Néanmoins devant la persistance de la céphalée, d'un état général médiocre, d'une importante fatigabilité et de fréquentes insomnies, on pratique une ponction lombaire qui objective " un liquide légèrement trouble, contenant de nombreuses hématies, 11 % d'éléments par mm³, 97 % de lymphocytes, 3 % de polynucléaires, albumine : 0,55 %, sucre : 0,70 %, chlorure : 6,95 %; pas de germes, pas de B.K. ".

On demande parallèlement des tomographies trachéo-bronchiques qui " confirment l'existence d'adénopathies para et pré-trachéales droites, et, hilaires antérieurs du même côté ".

- On ajoute alors au traitement déjà institué, la streptomycine à raison : de 1 gramme par jour pendant 4 mois, et 1 gramme tous les trois jours pendant 1 mois (dose totale : 130 grammes).

- On fait une bronchoscopie quelques semaines après, qui nous permet de constater " un écrasement de la caréna et une voussure au niveau de la face interne des deux bronches souches:

signes indirects d'adénopathies inter-trachéo-bronchiques ".

- La Broncho-aspiration ne met en évidence aucun germe pathogène.

- Cependant, l'état du malade, loin de s'améliorer, ne fait que s'aggraver, chaque jour davantage; et devant la reprise de la température, on ajoute au traitement spécifique, de la tétracycline en raison de 2 grs par jour pendant 45 jours, et de Dectancyl à dose dégressive pendant 32 jours.

- Et, le 15 Mars 1960, la réapparition de la fièvre vespérale à 38 °, l'accentuation des algies para-sternales gauches avec irradiation cervicale, font pratiquer un cliché pulmonaire qui montre : " l'augmentation de l'image sus-hilaire haute ", malgré quatre mois d'antibiothérapie antibacillaire.

- On radiographie la colonne dorsale qui ne montre aucune anomalie.

- Et, on adjoint au traitement déjà mis en oeuvre, du Trécator en raison de : 1 comprimé et un suppositoire par jour.

- Les clichés pulmonaires tirés successivement après l'adjonction de ce nouvel antibiotique, ont tout d'abord montré une majoration de l'adénopathie para-trachéale droite. Et, ce n'est que deux mois après l'institution de ce traitement, qu'on a pu enregistrer une bonne évolution dans l'ensemble. En effet, on a assisté sur le plan radiologique, à une diminution très importante du volume de l'opacité para-trachéale droite; sur le plan biologique à une normalisation de la vitesse de sédimentation, et enfin sur le plan clinique, à une reprise très nette du poids du malade.

- En conclusion :

C'est une Primo-infection caractérisée :

- cliniquement : par un début fébrile
- radiologiquement : par de volumineuses adénopathies latéro-trachéales et inter-trachéo-Bronchiques droites.
- Biologiquement : par un virage des réactions tuberculiniques et une accélération de la vitesse de sédimentation.

&

&

&

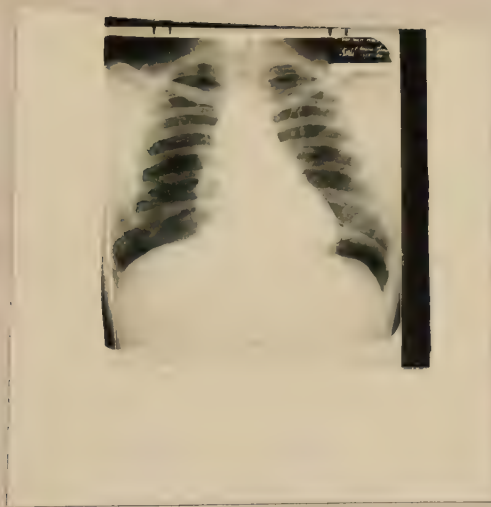


Figure 1 :

Adénopathies latéro-trachéales
sus-bronchiques droites de gros volume
et inter-bronchiques du même côté.



Figure 2 :

La coupe tomographique objective
l'existence des volumineuses adénopa-
-thies latéro-trachéales et inter-bron-
-chiques droites.



Figure 3 :

Excellente évolution après trai-
-tement; diminution très importante du
volume des adénopathies.

OBSERVATION : 2. (clichés : 4, 5, 6, 7.) - BOUC... Je...

- Il s'agit d'un jeune cultivateur, âgé de 21 ans, qui, à la faveur d'une Radio-Photographie systématique, pratiquée le 29 Février 1961, a présenté une grosse opacité para-trachéale-gauche.

Afin d'en faire le bilan, on hospitalise le malade; et, à l'entrée, on lui fait subir un examen clinique complet, qui ne révèle aucun signe particulier, aucune anomalie.

- Néanmoins, la Radiographie pulmonaire révèle " une volumineuse opacité arrondie, dense, homogène, para-trachéale gauche, aux contours flous et curvilignés, de 5 cm de diamètre, en situation postérieure sur le profil, mais difficile à localiser, car elle est superposée à la colonne vertébrale ".

- Mais, la Radiographie de la colonne vertébrale prouve que l'opacité n'est pas développée aux dépens de la colonne.

- Par ailleurs, la cuti-réaction est franchement positive.

- La vitesse de sédimentation est accélérée : 63-100-120.

- L'hémogramme montre une leucocytose à 14.800, et une polynucléose à 75 %.

- Les coupes tomographiques confirment que "l'opacité para-trachéales gauche s'inscrit dans la concavité de l'artère pulmonaire gauche et qu'elle n'a aucun retentissement sur les clartés trachéales et bronchiques".

- A la radioscopie, l'opacité n'est pas pulsatile.

- Les multiples bacilloscopies effectuées demeurent négatives; et devant la persistance des signes infectieux on institue un traitement à base de Penicilline, de Tetracycline et de Solumédine.

On refait un cliché pulmonaire de contrôle, un mois après l'admission du malade, et on constate " le renforcement de la tonalité de l'opacité et son élargissement dans tous les diamètres".

On assiste alors à l'aggravation de l'état général du sujet : amaigrissement de 6 kgs, anorexie, fièvre, asthénie; toux minime, mais dyspnée d'effort d'apparition rapide. L'examen clinique ne signale rien de notable par ailleurs.

- On pense donc à une étiologie maligne et l'on institue sans trop tarder un traitement à base de corticoïdes (995 mg en 57 jours) associés aux antibiotiques non spécifiques (pénicilline 2 millions par jour; rifomycine 2 grs/jour; le tout pendant 45 jours.

- Le 17 Mai 1961, on demande une autre série de graphies de face et de profil, et de tomographies de profil; qui, confirment l'énormité de l'opacité sus-hilaire gauche; et, font découvrir l'apparition d'un épanchement pleural du même côté.

- On pratique un Pneumo-explorateur qui ne révèle rien de particulier.

- On demande un Myélogramme qui revient strictement normal.

- On fait une pleuroscopie qui montre "un poumon symphysé sur toute sa face médiastinale; donc ne permettant pas l'abord de la tumeur et par conséquent de dire si cette masse est médiastinale ou pulmonaire".

- Un autre cliché pulmonaire de contrôle, objective l'augmentation de l'aire de projection de l'opacité sus-hilaire.

- La Bronchographie lipiodolée gauche, n'apporte aucun élément notable.

- Mais, le 28 Juin 1961 on reçoit le résultat d'une inoculation au cobaye pratiquée sur tubage gastrique : il est positif. Sans trop tarder, le jour-même on met en oeuvre un traitement antibacillaire à base de :

- PAS : 15 grs/j. pendant 3 mois; puis 3 fois par semaine pendant 1 mois et demi.

- Stréptomycine : 1 gr. tous les jours pendant 3 mois; puis 1 gr. tous les 3 jours.

- INH : 1 gr. par jour pendant 5 mois; puis 800 mgrs par jour.

- On fait une bronchoscopie qui montre un arbre bronchique strictement normal.

- Les clichés pulmonaires tirés successivement après l'institution de cette nouvelle marche thérapeutique, ont montré une excellente évolution. En effet, on a assisté sur le plan radiologique, à une diminution très importante du volume de l'opacité

sus hilaire gauche; sur le plan biologique à une normalisation de la vitesse de sédimentation; et enfin sur le plan clinique, à une reprise très nette du poids du malade.

- Le malade quitte le service le 30 Décembre 1961, pour suivre un traitement ambulatoire à base de Pasiniazide : 8 comp. par jour, pendant 6 mois.

En conclusion :

- C'est une primo-infection bacillaire d'évolution sévère, radiologiquement caractérisée par une volumineuse adénopathie sus et rétro-hilaire gauche associée à une importante médiastinite.
- Cette primo-infection a subi une regression radiologique notable sous antibiothérapie antibacillaire.

&

&

&

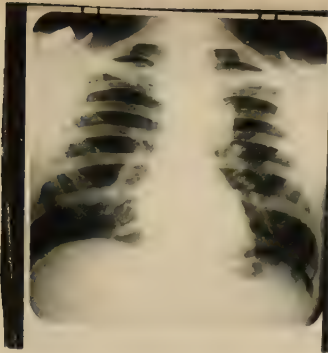


Figure 4 :

Volumineuse adénopathie
arrondie, dense, homogène,
para-trachéale gauche.

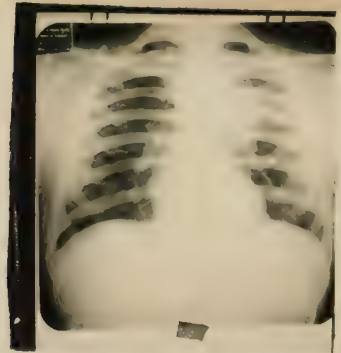


Figure 5 :

Augmentation du volume
de l'adénopathie.

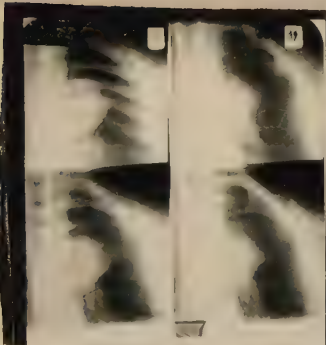


Figure 6 :

Coupes tomographi-
ques objectivant les
dimensions de l'adénopa-
thies.



Figure 7 :

Excellente évolution
après traitement.

OBSERVATION : 3. - (clichés : 8-9-10-) : FAT... Je...

Il s'agit d'un jeune manutentionnaire, âgé de 21 ans, qui à la suite d'une céphalée, d'une anorexie avec nausées, d'une température à 39° en plateau depuis 4 jours, se fait hospitaliser le 26/II/59. Par ailleurs l'examen clinique qui lui a été pratiqué à l'entrée ne montre aucune anomalie.

Cependant, la Radiographie thoracique a révélé " une opacité hilo-parenchymateuse de la base droite assez importante; avec au niveau du hile et se développant au bord droit du coeur une opacité franche en forme de virgule, large d'un doigt et se poursuivant à l'intérieur du parenchyme par une opacité non homogène, floue ".

- L'aspect radiologique, la persistance de la température, et enfin l'apparition d'une allergie tuberculinique positive dont on sait qu'elle était encore négative il y a deux mois, impose le diagnostic de typhobacillose de primo-infection.

- Le fond d'oeil, l'examen cyto bactériologique du liquide céphalo-rachidien et des urines sont négatifs. La cuti-réaction est franchement positive.

- La vitesse de sédimentation est accélérée; l'hémogramme est normal.

- Les multiples bacilloscopies effectuées demeurent négatives.

- La bronchoscopie montre " un arbre bronchique droit inflammatoire mais sans rétrécissement des orifices, et une discrète compression extrinsèque de la face externe de la bronche intermédiaire. Pas de fistule".

- On institue immédiatement un traitement triple associant Streptomycine I gr. par jour, 0,5 gr. d'INH, et 15 grs. de PAS. Traitement, auquel on ajoute au bout de quelques semaines le cortancyl.

- C'est ainsi qu'on assiste, sur les multiples clichés pulmonaires successifs, à une importante regression des images ganglionnaires et parenchymateuses.

- La Bronchoscopie pratiquée le II/5/60, révèle " une fistule au niveau de la paroi externe de la bronche intermédiaire,

au dessus de l'orifice de la bronche du Nelson ".

- Le 8/8/1960, devant l'excellente amélioration de son état, le malade quitte le service, pour poursuivre un traitement à base d'INH et de Trécator.

En conclusion :

Il s'agit d'une Primo-infection sévère caractérisée :

- Biologiquement par un virage des réactions tuberculiniques.
- Radiologiquement par des adénopathies inter bronchiques droites, ayant cédé complètement à l'antibiothérapie triple associée.

&

&

&

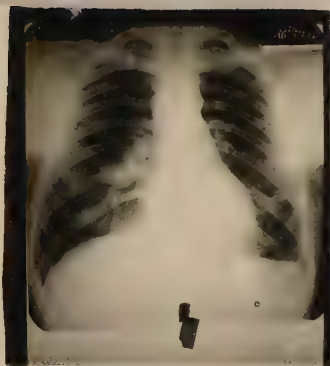


Figure 8 :

Opacité hilo-parenchymateuse de la base droite en forme de virgule.



Figure 9 :

Les coupes tomographiques objectivent des volumineuses adénopathies inter-bronchiques droites.



Figure 10 :

Importante régression des images ganglionnaires.

OBSERVATION : 4 (clichés : II-I2-) : CAU... Ser...

Il s'agit d'un jeune cultivateur, âgé de 20 ans, qui se fait hospitaliser le 14/2/1962, à la suite d'un syndrome pseudo-grippal, avec anorexie, asthénie, céphalée, température à 39°-40°, et toux accompagnée d'expectoration jaunâtre. On institue d'emblée un traitement à base de Pénicilline et de Tétracycline

- Au troisième jour de son séjour à l'hôpital, apparaissent brutalement des douleurs thoraciques droites exacerbées par la toux et les changements de position.

- Devant la persistance de la température à 38° malgré l'antibiothérapie, on réinterroge le malade et c'est ainsi qu'on met en évidence la notion de contage : contact étroit pendant un mois avec un camarade lui-même atteint de tuberculose pulmonaire.

- On réexamine une seconde fois le malade, mais on ne trouve aucune anomalie particulière. Tous les appareils - cardio-vasculaire, digestif, uro-génital, nerveux - sont normaux

- Néanmoins, la cuti-réaction est franchement positive; la vitesse de sédimentation est accélérée : 108-116-130; l'hé-mogramme est normal.

- Les multiples bacilloscopies effectuées demeurent négatives.

- Le fond d'oeil est normal.

- L'hémoculture en aérobiose et en anaérobiose est négative.

- Et, la Radiographie ainsi que les Tomographies révèlent "des adénopathies inter-bronchiques, hilaires, bilatérales".

- On institue un traitement antibacillaire à base d'INH : 0,5 grs. et de Trécator : 0,5 grs.

- La Bronchoscopie pratiquée quelques jours après montre :

- à droite : très important élargissement de l'éperon lobaire supérieur,

- rétrécissement de la lobaire inférieure par compression extrinsèque.

- bronchite d'aspect banal localisée à la lobaire supérieure.

- à gauche : - éperon lobaire supérieur arrondi, sans aspect inflammatoire.

- Pas de fistule.

- Sous l'effet du traitement, on assiste à une très bonne évolution : important nettoyage sur le plan radiologique; normalisation de la vitesse de sédimentation sur le plan biologique; reprise très nette du poids sur le plan clinique; et enfin rien à signaler sur le plan bronchoscopique.

- En conclusion :

- Primo-infection sévère, découverte en Février 1962 non confirmée, bactériologiquement.

- Primo - Infection ; caractérisée radiologiquement par de grosses adénopathies inter-bronchiques hilaires bilatérales; en cours de traitement.

&

&

&

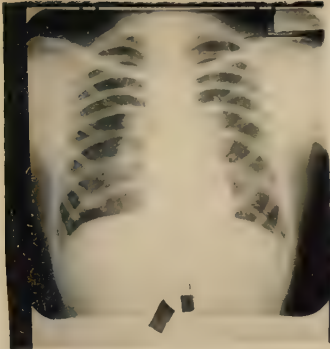


Figure I1 :

Volumineuses adénopathies
inter-bronchiques, bilatérales.

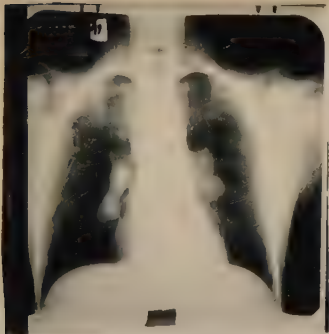


Figure I2 :

Coupe tomographique montrant
nettement les adénopathies
inter-bronchiques.

- CHAPITRE III -
=====

LES ADENOPATHIES MEDIASTINALES
TUBERCULEUSES VOLUMINEUSES
SATELLITES D'UNE TUBERCULOSE PULMONAIRE.

-:-:-:-:-

Il est difficile de préciser avec quelle fréquence des adénopathies volumineuses accompagnent une tuberculose pulmonaire. Il est non moins difficile de préciser à quelles règles obéit le développement d'adénopathies géantes, satellites d'une tuberculose pulmonaire. La plus grande fréquence de la participation ganglionnaire dans certaines races (noires ou nord-africaines) est le seul élément net affirmé aussi bien par les publications étrangères que par les travaux français; SILVER et STEEL insistaient récemment encore sur cette particularité. Il semble aussi que de telles adénopathies soient les plus fréquentes chez les phtisiques âgés. La dénutrition, l'état de misère physiologique seraient des facteurs favorisants.

L'existence d'adénopathies volumineuses ne donne aucune particularité au tableau de la phtisie. On les observe en règle chez des sujets porteurs d'une tuberculose ulcéro-caséeuse étendue et aucun symptôme fonctionnel, aucune atteinte spéciale de l'état général ne peut faire penser à la localisation ganglionnaire.

C'est donc par une étude radiologique précise que l'adénopathie sera identifiée, sous forme de masses arrondies. Ce sont les adénopathies interbronchiques droites et gauches, les adénopathies latéro-trachéales droites qui sont le plus aisément identifiables. Encore est-il souvent difficile d'affirmer la nature ganglionnaire et non vasculaire d'une opacité para-médiastinale. Assez souvent des calcifications apparaissent au sein de ces adénopathies, ce qui aide à leur diagnostic. L'existence de lésions parenchymateuses souvent importantes produit une intrication des images radiologiques qui augmente encore les difficultés diagnostiques. Parfois avons-nous hésité à affirmer l'existence d'une adénopathie caséeuse accolée à un lobe atteint d'infiltration caséeuse massive. Par sa disposition anatomique, le ganglion latéro-trachéal droit est plus aisé à repérer. Aussi est-ce souvent l'atteinte insolite de ce ganglion au cours d'une phtisie commune qui est représentative de ces adénopathies.

Les observations suivantes sont un bon exemple d'adénopathies médiastinales caséuses associées à une tuberculose pulmonaire.

OBSERVATION : 5 (clichés I3-I4-I5) - HERA.... Abdel...

- Il s'agit d'un jeune Nord-Africain, âgé de 26 ans, manœuvre de profession, qui présente en Janvier 1961, une douleur thoracique gauche, accompagnée d'un amaigrissement progressif, d'une asthénie particulièrement importante et d'une fièvre ondulante rebelle à l'antibiothérapie non spécifique.

- Devant l'aggravation de son état, il se fait admettre à l'hôpital le 30 Janvier 1961, où un examen général, lui ayant été pratiqué à l'entrée, ne montre aucune anomalie particulière.

- Cependant, la Radiographie pulmonaire faite immédiatement après, révèle : "des lésions d'aspect ulcéro-nodulaire, étendues aux deux-tiers supérieurs du champ pulmonaire droit avec confluence de macro-nodules dans le lobe supérieur du même côté; ainsi que, des grosses adénopathies bilatérales, latéro-trachéales et inter-trachéo-bronchiques".

- Les coupes Tomographiques n'ont fait que confirmer l'existence de ces lésions, en les précisant d'avantage.

- La vitesse de sédimentation est accélérée : 62-102-120; l'hémogramme est normal.

- La cuti-réaction est franchement positive.

- Les multiples bacilloscopies effectuées, sont positives.

- Et, la bronchoscopie qui lui a été pratiquée quelques semaines après son entrée montre : "une muqueuse trachéo-bronchique rouge et oedematiée; les éperons lobaires sont dans l'ensemble épaissis, le plus élargi est l'éperon lobaire inférieur lingula; pas de fistule ganglio-bronchique; sécrétions purulentes épaisses et abondantes provenant de la lobaire supérieure droite".

- Un traitement triple est immédiatement institué associant streptomycine 1 gr. par jour, 0,50 gr. d'INH et 15 grs. de PAS.;

A cette antibiothérapie spécifique, on associe pendant 21 jours

une cure d' A.C.T.H., en raison de 15mgs par jour. (A.C.T.H., dans perfusion de P.A.S.; écoulee pendant 8 heures).

- On assiste alors, à une régression spectaculaire des lésions aussi bien pulmonaires que ganglionnaires. Et, devant l'amélioration nette, de son état général, on le dirige, le 31 Juillet 1961, sur un sanatorium, où il effectue un séjour de huit mois, qui lui a permis de guérir, puisqu'il est sorti avec le tableau suivant :

- La Radiographie pulmonaire montre une grisaille et quelques nodules fibreux sous-claviculaires droits.
- Les baccilloscopies sont négatives; la vitesse de sédimentation est normale : I - 4 - 5 -
- Le poids a augmenté de 15 kgs.

& — &
&



Figure I3 :

Grosses adénopathies latéro-trachéales, inter-trachéo-bronchiques et inter-bronchiques, bilatérales, accompagnées de lésions parenchymateuses, d'aspect ulcéro-nodulaire, étendues aux 2/3 supérieurs du champ pulmonaire droit.

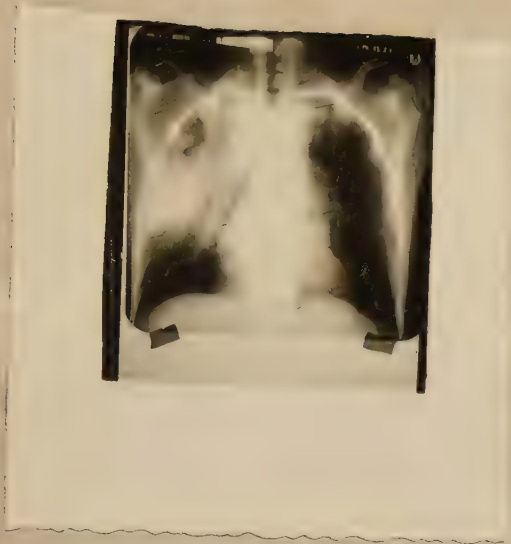


Figure I4 :

Coupe tomographique, confirmant
l'existence des anomalies sus-indi-
-quées.



Figure I5 :

Excellente évolution;
résultat remarquable après traitement.

OBSERVATION : 6 - (clichés : I6-I7-I8) SAMA... Sad...

- Il s'agit d'un jeune Soudanais, âgé de 24 ans, manoeuvre de profession, qui se plaint depuis quelques semaines, d'une grande asthénie, d'une toux accompagnée d'expectoration, d'anorexie et enfin de douleurs thoraciques diffuses.

- Devant l'aggravation de son état, il se fait admettre à l'hôpital le 5/10/1961, où un examen général lui ayant été pratiqué à l'entrée, ne montre aucune anomalie particulière.

- Néanmoins, la Radiographie pulmonaire révèle : " un élargissement médiastinal très important, dû à des adénopathies médiastinales bilatérales; des lésions d'aspect ulcéro-micronodulaire étendues à tout le poumon droit; et, enfin un comblement du cul de sac gauche ".

- Les coupes tomographiques n'ont fait que confirmer et préciser davantage l'existence de ces lésions.

- La vitesse de sédimentation est accélérée : 90-II9-I33; l'hémogramme est normal.

- La cuti-réaction est positive.

- Les bacilloscopies (examen direct, culture, inoculation) sont négatives et le resteront à de multiples reprises.

- La bronchoscopie qui lui a été pratiquée quelques jours après, montre : " une trachée aplatie transversalement, cet aplatissement est plus important à la partie basse de la trachée l'éperon est très court, mais la muqueuse est partout normale, pas d'ulcération, pas de végétation ".

- Un traitement triple est immédiatement institué associant streptomycine I gr. par jour; 0,50 gr. d'INH, et 15 grs de PAS. A ces antibiotiques spécifiques, on associe pendant 21 jours une cure d'A.C.T.H., en raison de 15 mgrs par jour (ACTH dans perfusion de PAS, de durée 8 heures).

- On assiste alors à une régression progressive mais certaine, des lésions aussi bien pulmonaires que ganglionnaires. En effet, les clichés successifs ont montré un nettoyage des nodules de l'hémithorax droit et de l'épanchement de la base gauche, et une importante diminution des images ganglio-médiastinales.

Cependant, malgré l'avis du médecin, le malade sort sur sa demande le 9/6/1962, pour reprendre un travail modéré.

- Le 4/10/1962, on le revoit, on apprend qu'il a arrêté son traitement et on est surpris de constater que seules ses adénopathies ont rechuté.

- On a réinstitué le traitement et l'évolution est actuellement (10/2/1963) bonne.

&

&

&



Figure I6 :

Volumineuses adénopathies médiastinales bilatérales, accompagnant des lésions d'aspect ulcéro-micro-nodulaire, étendues à tout le poumon droit. Comblement du cul-de-sac gauche.

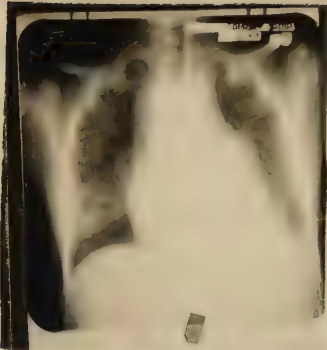


Figure I7 :

Coupe tomographique confirmant
l'existence de ces lésions.

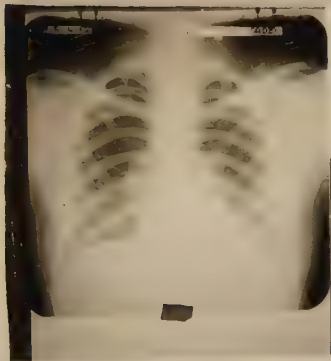


Figure I8 :

Importante régression des
lésions aussi bien pulmonaires que
ganglionnaires.

Ces adénopathies satellites d'une tuberculose pulmonaire ne se présentent qu'avec un intérêt clinique et thérapeutique limité. Les problèmes diagnostiques qu'elles peuvent poser sont rarement d'une grande difficulté. L'existence de telles adénopathies ne confère point à la tuberculose un pronostic spécialement redoutable. De même, il est étonnant de constater que les fistules bronchiques sont relativement rares. Du point de vue chirurgical enfin, l'existence d'adénopathie satellite de la tuberculose ne créerait point de difficulté supplémentaire n'était la possibilité de tuberculisation de la bronche en regard.

L'évolution de ces adénopathies satellites de lésions tuberculeuses importantes pose généralement peu de problèmes. L'évolution régressive est possible dans un très grand nombre de cas; et il est intéressant de savoir alors si cette évolution régressive se produit parallèlement dans les ganglions des poumons. Il semble aussi qu'une guérison spontanée puisse se produire. Mais d'autres fois, les adénopathies persistent plus longtemps. Il est probable que ces modalités d'évolution tiennent à l'état de caséification plus ou moins complète des adénopathies.

On connaît bien aujourd'hui l'évolution de ces adénopathies sous thérapeutique. On sait que leur résolution est parfaitement possible par l'antibiothérapie, aidée de la corticothérapie.

Mais d'autres éventualités peuvent se voir et qui sont moins classiques : une adénopathie médiastinale peut se développer au cours de l'évolution favorable d'une tuberculose traitée.

De véritables reviviscences ganglionnaires peuvent aussi se produire à l'arrêt du traitement; et l'observation suivante est un exemple très démonstratif. Dans ce cas, la rechute ganglionnaire est certaine. Il est remarquable de remarquer que la rechute, due sans doute à l'arrêt trop précoce de l'antibiothérapie par le sujet lui-même, a seulement atteint le

ganglion et qu'elle a été entièrement jugulée par la reprise rapide de la médication.

Aussi, peut-il y avoir des dissociations entre l'évolution de lésions pulmonaires et celle des adénopathies, certaines rechutes frappent directement les dernières.

Peut-être certaines adénopathies médiastinales isolées ou prédominantes ont eu une genèse de cet ordre, qu'on ne connaît pas parce qu'on n'a pas pu assister à leur constitution.

&

&

&

CHAPITRE IV

LES ADÉNOPATHIES MÉDIASTINALES
TUBERCULEUSES VOLUMINEUSES
ISOLÉES OU PRÉDOMINANTES -

Les adénopathies médiastinales tuberculeuses géantes, isolées ou prédominantes, sont bien entendu les plus intéressantes par les problèmes diagnostique et aussi thérapeutique qu'elles posent.

A la lumière des cas publiés, ces adénopathies n'ont pas de particularité étiologique bien nette. On les a vu survenir avec une fréquence comparable dans les deux sexes - Leur découverte a eu lieu aux âges les plus variés. La prédominance pour certaines races (noires ou Nord-Africaines) est évidente.

On peut se demander à quel moment de l'infection tuberculeuse se produisent ces énormes adénopathies. Diverses éventualités sont théoriquement possibles, dont chacune doit pouvoir se réaliser : transformation d'une adénopathie de primo-infection en adénopathie volumineuse; d'autres fois le lymphome a sans doute succédé à une adénopathie satellite d'une tuberculose pulmonaire; enfin il est possible que parfois le lymphome ait eu une constitution véritablement autonome.

Ces adénopathies médiastinales peuvent être rigoureusement isolées, du moins cliniquement et radiologiquement.

Mais d'autres fois, elles s'associent à des localisations pulmonaires discrètes, ordinairement apicales. Tous les intermédiaires existent entre quelques calcifications témoins d'une tuberculose ancienne, apparemment guérie et un semis de nodules d'âge sans doute inégal mais représentant une tuberculose encore en activité et qui peut même s'accompagner d'une expectoration pauci-bacillaire. Les adénopathies médiastinales associées à de telles localisations pulmonaires ne sont pas isolées mais elles sont prédominantes. Leur volume contrastant avec la modicité des lésions parenchymateuses, crée un problème diagnostique, que l'atteinte pulmonaire oriente, sans le résoudre complètement.

Parfois se sont des adénopathies cervicales qui s'associent aux adénopathies médiastinales, qu'il s'agisse d'adénopathies caséuses dont la ponction permet d'affirmer la nature tuberculeuse ou d'adénopathies plus anciennes réduites à l'état de cicatrice. - L'observation suivante est un exemple de cette association.

OBSERVATION 7 (clichés 19-20-21) NAIT.... Abder....

- Il s'agit d'un jeune manœuvre Nord-Africain, âgé de 22 ans, qui s'est fait hospitaliser le 17/5/1961, à la suite d'un amaigrissement progressif, d'une grande asthénie et d'une anorexie non moins grande.

- A l'examen : on découvre dans le creux sus-claviculaire droit, une masse arrondie, dure, d'aspect tumoral, Rien d'autre à signaler : tous les appareils (cardio-vasculaire, digestif, uro-génital, système nerveux) étant normaux.

- La graphie et les tomos révèlent : "une large masse médiastinale supérieure, homogène, d'aspect tumoral, débordante à droite, avec une grosse adénopathie hilare du même côté".

- La Vitesse de sédimentation est accélérée : 50 - 80 - 118, - l'hémogramme est normal.

- Les multiples bacilloscopies effectuées restent négatives.

- La cuti-réaction est positive.

- La bronchoscopie pratiquée le 25/5/61 montre : " des cordes vocales normales - une voussure très importante du flanc droit de la trachée, diminuant de moitié le calibre trachéal, mais se laissant déprimer facilement - L'éperon trachéal est un peu élargi et basculé vers la gauche; l'orifice de la bronche souche droite est presque complètement sténosé par compression extrinsèque - Sur le flanc gauche de l'éperon trachéal, présence d'une tumeur irrégulière, de la taille d'un petit pois; et sur le flanc droit de ce même éperon, d'autres végétations plus nombreuses et plus importates".

- La biopsie bronchique a néanmoins montré à l'examen histologique, de nombreuses formations folliculaires giganto-épithélioïdes (tuberculose folliculaire).

- Un traitement triple (S.M. -I.N.H.-P.A.S.) associé à une cure d'A.C.T.H. (15 mgs par jour en perfusion de 8 heures, pendant 21 jours) est immédiatement institué.

- Un mois après on demande un cliché pulmonaire qui révèle l'extension de l'image. On pense malgré tout à une étiologie maligne et on refait une autre bronchoscopie et une autre biopsie bronchique, qui confirment le diagnostic de tuberculose folliculaire.

- On poursuit alors le traitement antituberculeux, en lui associant deux autres cures d'A.C.T.H., de 21 jours chacune à un mois d'intervalle - et on demande une graphie pulmonaire qui montre une image thoracique sensiblement normale. On pratique une bronchoscopie qui objective un arbre bronchique strictement normal : La masse sus-claviculaire a totalement disparu. Le 12 Février 1962, le malade va au sanatorium, où, après avoir effectué un séjour de 9 mois, il obtint une guérison pratiquement complète.

&

&

&



Figure 19 :

Large masse médiastinale supérieure homogène, d'aspect tumoral avec une grosse adénopathie hilare du même côté.



Figure 20 :

Coupe tomographique montrant l'étendue des lésions.

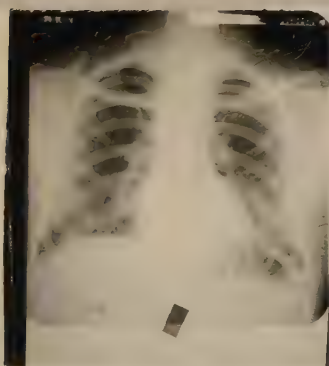


Figure 21 :

Résultat remarquable obtenu après traitement : image thoracique sensiblement normale.

En fait, le diagnostic de ces formes de tuberculose est parfois singulièrement difficile. Le diagnostic se pose souvent avec un cancer broncho-pulmonaire. Les caractères radiologiques, voire les aspects bronchoscopiques, évoquent absolument une tumeur maligne broncho-pulmonaire. Aucun élément ne permet, à priori, de soupçonner la tuberculose.

Le diagnostic est dans certains cas, aisément résolu, ailleurs incertain, jusqu'à l'intervention, rendant particulièrement utiles les examens histologiques extemporanés qu'impose toute tumeur intra-thoracique dont la nature n'aura pas été vérifiée avant l'intervention.

- Mais le cancer broncho-pulmonaire n'est pas la seule éventualité qui mérite d'être discutée.

Devant l'attente médiastinale isolée ou associée à une adénopathie externe, cervicale le plus souvent, le diagnostic de maladie de Hodgkin se présente tout d'abord à l'esprit. Si habituellement l'état général bien conservé, l'absence de fièvre, l'allergie cutanée à la tuberculine permettent de rejeter cliniquement la lympho-granulomatose maligne, aucun de ces arguments n'est suffisant, et seule l'étude histologique par ponction ou biopsie ganglionnaire pourra trancher en faveur de l'une ou de l'autre.

En fait, plus souvent, en raison de cette relative conservation de l'état général, de l'absence de signes cardinaux, évocateurs de la maladie de Hodgkin, le diagnostic proposé est celui de la maladie de Besnier-Boeck-Schaumann, en particulier lorsque l'atteinte ganglionnaire est pluri-ganglionnaire bilatérale, et accompagnée de discrètes opacités réticulaires ou réticulo-nodulaires des deux champs pulmonaires.

Cependant, nombreux sont les arguments qui rapprochent ces formes de tuberculoses lymphoganglionnaires de la maladie de B.B.S., et l'argument histologique n'est pas un des moindres.

En fait, l'absence de critères formels, tant d'ordre biologique, que d'ordre histologique, entre la tuberculose lympho-ganglionnaire et la maladie de B.B.S. mérite d'être fortement soulignée. C'est ainsi que la positivité des réactions

cutanées, si elle évoque avant tout une tuberculose, est loin de posséder une signification formelle. A l'inverse, on sait qu'une cuti positive n'élimine pas formellement une maladie de B.B.S.

- Les deux observations suivantes sont une démonstration de la difficulté du diagnostic.

OBSERVATION : 8 - (clichés 22-23-24) - POIS.....Clau....

- Il s'agit d'un jeune homme de 20 ans, dessinateur en bâtiment de profession, qui se fait hospitaliser le 10/4/1957, à la suite d'une grande asthénie, de céphalées, de toux accompagnée d'expectoration, de sueurs nocturnes, et surtout de cuti-réaction fortement positive - Le reste de l'examen clinique est absolument négatif.

- Cependant, la Radiographie pulmonaire faite à l'entrée révèle : "une grosse adénopathie latéro-trachéale droite; le parenchyme pulmonaire est strictement normal".

- La vitesse de sédimentation est accélérée : 46-80-100,
- l'hémogramme est normal.

- Les multiples bacilloscopies effectuées demeurent négatives.

- L'examen cyto-bactériologique des urines ne signale la présence d'aucun germe.

- La bronchoscopie pratiquée montre : "un arbre trachéo-bronchique normal - pas de bombement - la bronche lobaire supérieure droite est normale".

- Le malade présente un état fébrile à 38°, une asthénie, une grande céphalée, un très mauvais état général et un amaigrissement important.

- On institue alors un traitement antituberculeux à base de : P.A.S. 15 gr et I.K.H. 0,50 gr/jour.

- Un mois après, on refait une seconde bronchoscopie qui révèle : "un état oédémateux avec hyperhémie de la muqueuse de la bronche lobaire supérieure droite, de la bronche souche droite et de la bronche intermédiaire".

- La radio de l'oesophage montre un "transit normal, non-dévié par l'opacité médiastinale. " - Le fond d'oeil ne montre aucun signe de dissémination.
- Néanmoins, le cliché pulmonaire du 25-6-57 montre une augmentation sensible du volume de l'adénopathie.
- On fait alors une biopsie du ganglion cervical, qui ne montre aucun signe de malignité.
- Toutefois, après quatre mois d'antibiothérapie spécifique antituberculeuse, on constate l'augmentation de volume de l'image radiologique, sans signe clinique-broncho-pulmonaire, sans modification de l'allergie cutanée, sans perturbation de la formule sanguine; et on décide d'agir en conséquence, c'est à dire : d'instituer un traitement radio-thérapique d'épreuve, de durée de 11 jours, en raison de 1000 r. au niveau du champ sternal, et 1000 r. au niveau du champ dorsal.
- Parallèlement, on demande un test à l'iode radio-actif, qui a permis d'éliminer toute nature thyroïdienne de la tumeur médiastinale.
- La radiographie pulmonaire, faite quelques jours après montre peu de changement de l'image par rapport au dernier cliché; néanmoins, les contours de l'opacité apparaissent plus précis.
- On crée alors un pneumo-explorateur, qui n'apporte rien de nouveau,
- On radiographie la colonne cervicale, qui montre un aspect normal du rachis,
- On fait une pleuroscopie qui ne signale rien de particulier.
- Au mois de Décembre 1957, faisant le bilan de cette maladie, et constatant que cette opacité para-trachéale droite persiste malgré la mise en oeuvre d'un traitement antibacillaire et radiothérapique, on envisage une intervention chirurgicale pour le début de l'année 1958.
- Toutefois, on arrive au mois d'Avril 1958 sans qu'aucune intervention n'ait été faite d'une part, et d'autre part le malade commence à se plaindre de fatigabilité, de gêne rétro-sternale avec dyspnée à l'effort.

- A l'examen on ne note aucun signe de compression médiastinale - le seul élément nouveau est l'existence d'adénopathies axillaires gauches, peu importantes, non-douloureuses, mobiles, fermes. Pas de splénomégalie.

- Les examens biologiques : Protides, Electrophorèse sont normaux.

- Ainsi, devant l'échec des traitements antibacillaires et radiothérapique, devant l'aggravation de l'état du malade, on pratique le 26/6/1958 l'exérèse de la tumeur, qui a confirmé le diagnostic de granulome dont le contenu était typiquement celui d'un abcès froid, et parallèlement à cette intervention on soumet le sujet au traitement antibacillaire de sécurité.

- Les suites ont été excellentes.

Conclusion : Lymphome tuberculeux du médiastin, à localisation latéro-trachéale supérieure droite, traité par exérèse chirurgicale.

&

&

&

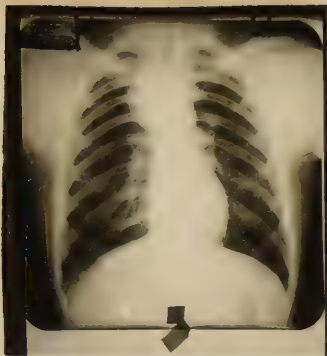


Figure 22 :

Grosse adénopathie latéro-tra-
chéale droite.



Figure 23 :

Coupe tomographique montrant la
dimension de l'adénopathie.

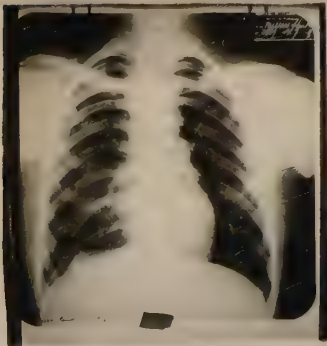


Figure 24 :

Excellente évolution.
Image thoracique normale.

OBSERVATION : 9 - (clichés 25-26-27-28) ABDER... Lah...

- Il s'agit d'un jeune ouvrier nord-africain, âgé de 26 ans qui se plaint depuis 1954, de troubles imprécis, à type d'asthénie et d'amaigrissement; troubles ayant déjà entraîné un certain nombre d'hospitalisations.

- Néanmoins devant l'aggravation de son état (toux, expectoration, fièvre), il se fait admettre dans le service le 12 Juin 1956; et à la faveur d'une radioscopie on découvre une affection médiastinale.

- Sans trop attendre, on pratique un examen général qui ne révèle aucune anomalie particulière; aucune douleur précise; aucun prurit, pas d'adénopathie superficielle nette; le foie et la rate sont normaux.

- La graphie et les tomos mettent en évidence : " un élargissement de l'ombre médiastinale, avec des grosses masses homogènes, bilatérales, hilaires, de 6 cm de diamètre.

- La vitesse de sédimentation est très accélérée : II7-127 I28; l'hémogramme est normal

- Les bacilloscopies sont négatives à plusieurs reprises; et la cuti-réaction est indifférente.

- La bronchoscopie montre : " une trachée normale sans aucun signe de compression; un éperon mince et un arbre bronchique strictement normal".

- L'aspiration bronchique, par contre, est constituée "de grands lambeaux de muqueuse bronchique desquamée dont une partie en métaplasie malpighienne; la muqueuse bronchique est recouverte d'une épaisse couche de para kératine; Il existe enfin, quelques amas cellulaires constitués d'éléments polygonaux assez foncés d'aspect tumoral et dont l'origine est très difficile à préciser; il peut s'agir, soit d'une tumeur épithéliale très indifférenciée, soit plus probablement d'une tumeur conjonctive type lympho-sarcome ou réticulo-sarcome".

- Quant à la Biopsie bronchique, elle n'a ramené que quelques très rares fragments, constitués d'éléments du même type.

- Toutefois la Biopsie ganglionnaire, n'a montré aucun signe de malignité.

- Et, alors que la Radio thérapie était décidée; le malade vomit toute la nuit du 27/7/1956, et présente tous les signes d'une méningite tuberculeuse.

- Ce qui a été confirmé par la suite, puisque la culture et l'inoculation au cobaye du L.C.R. se sont révélées bactériologiquement positives.

- Par ailleurs, et simultanément, la grosse masse hilare droite, bien arrondie, jusque là homogène, a présenté un niveau horizontal. Une ponction in situ est pratiquée et a ramené un pus épais, où la présence du B.K. a été constaté à l'examen bactériologique.

- On institue alors un traitement antituberculeux intense (strepto + INH + PAS) et, depuis lors, on assiste à l'amélioration progressive tant clinique que radiologique. La méningite est complètement guérie, et sans séquelles; quant aux masses médiastinales, elles ont subi une réduction particulièrement importante.

- Malheureusement, on n'a pas pu suivre jusqu'au bout le malade, car pour des raisons familiales et malgré l'avis du médecin, il a quitté le service le 22/2/57.

&

&

&

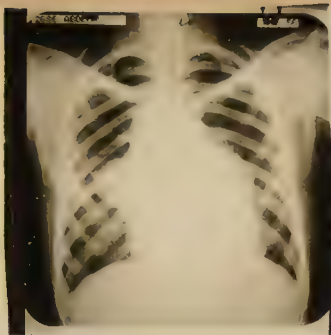


Fig. 25



Fig. 26

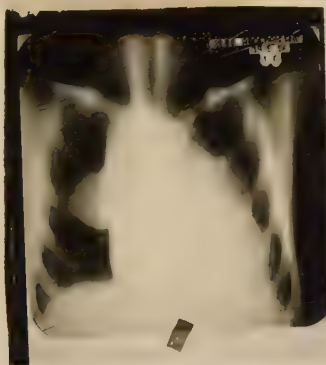


Fig. 27

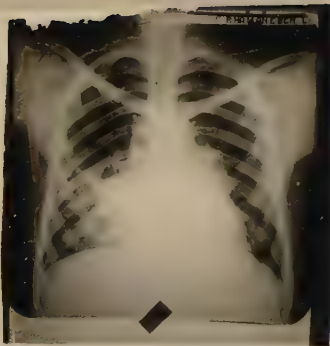


Fig. 28

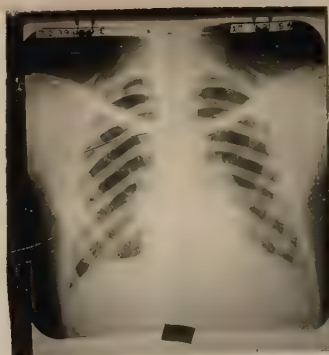


Fig. 29

Grosses masses,
homogènes, hilaires,
bilatérales et
antérieures
(voir profil).

- CHAPITRE V -

-:-:-

ETUDE D'ENSEMBLE SUR LES

ADENOPATHIES MEDIASTINALES

TUBERCULEUSES VOLUMINEUSES.

-:-:-:-

A. - SYMPTOMATOLOGIE :

Les adénopathies tuberculeuses géantes du médiastin sont habituellement latentes, et sont par conséquent découvertes à l'occasion d'examens systématiques. C'est dire que dans ces cas il est impossible d'avoir une idée de la date de constitution de l'adénopathie. Seules des observations privilégiées de sujets ayant subi des contrôles radiographiques ou radio-photo-graphiques répétés peuvent fournir des précisions sur l'ancienneté de la masse médiastinale.

Pourtant cette latence n'est pas constante. C'est parfois à l'occasion de quelques troubles de l'état général que l'adénopathie est découverte. C'est plus souvent encore à la suite de symptômes fonctionnels.

Parmi ceux-ci l'hémoptysie, l'expectoration purulente ont été parfois notées. DECONOMOS et Le BRIGAND, notant que dans ces cas, aucune fistule trachéale ou bronchique n'est relevée à l'endoscopie, pensent que ces phénomènes sont dûs à des petites ruptures du ganglion dans les bronchioles sous-corticales du parenchyme adjacent. De la toux, de la dyspnée, une sensation de pesanteur, ont parfois été notées. Mais, c'est surtout la dysphagie qui est fréquemment notée, en relation avec le contact étroit entre certaines de ces adénopathies et l'oesophage, allant même parfois jusqu'à l'envahissement de ce dernier. Contrairement à nous qui n'avons jamais constaté ce symptôme, DECONOMOS et Le BRIGAND ont spécialement insisté sur ce symptôme qui avait été noté par bien des auteurs, notamment SWEET, GARAMELLA.

La dysphagie serait plus fréquente dans ces formations tuberculeuses médiastinales que dans d'autres tumeurs du médiastin. Elle est un argument supplémentaire pour proposer au malade une exérèse de sa masse médiastinale.

La compression cave, plus rare, a été notée par STOREY et LYONS par Balmes.

B. - SIGNES RADIOLOGIQUES :

La sémeiologie physique de ces adénopathies est essentiellement radiologique et pose le problème de l'identification d'une

d'une image anormale du médiastin.

- Cette image a des caractères différents selon que l'adénopathie est unique ou multiple, unilatérale ou bilatérale.

- Les adénopathies multiples, bilatérales peuvent se voir comme dans un des cas que nous avons relaté plus haut : le siège des ganglions était franchement antérieur, débordant de chaque côté l'ombre cardio-vasculaire, cet aspect atypique en rendait le diagnostic fort délicat.

Mais le plus souvent l'adénopathie est unique, se présentant comme une masse arrondie ou ovalaire, paramédiastinale. Son diamètre a pu atteindre 7 cm. Le siège, de beaucoup le plus fréquent, est latéro-trachéal droit, ce qui correspond au carrefour azygo-cave; l'opacité est accolée à l'ombre de la veine cave supérieure, située au dessus de la clarté de la bronche souche droite et débordant plus ou moins dans la clarté pulmonaire. D'autres sièges sont possibles : opacité se confondant avec le pédicule pulmonaire, latéro-trachéale gauche, accolée au bord gauche du coeur. Il est des masses ganglionnaires dont le diagnostic radiologique est plus délicat, celles qui siègent dans le carrefour inter-trachéo-bronchique.

L'opacité est dense, parfois régulière, souvent accentuée par des calcifications qui sont soit liminaires, donnant à la masse un aspect kystique, soit irrégulièrement répandues dans son intérieur.

Cette étude radiologique doit être complétée par des toмо-graphies et des clichés de profil qui montrent son siège dans la partie moyenne et souvent antérieure du médiastin, par une radiographie de l'oesophage précisant les relations de l'adénopathie avec cet organe, par un pneumo-médiastin, isolant la masse du poumon; il est vrai que les adhérences fréquentes entre l'adénopathie et le poumon gênent souvent cette dissociation.

C. - AUTRES INVESTIGATIONS :

Chez un sujet chez lequel est découverte une image médiastinale anormale présumée ganglionnaire, la pratique des réactions tuberculiques, constitue l'examen de base. Ordinairement celles-ci sont positives, ce qui permet dans une certaine

mesure d'éliminer des adénopathies d'autre nature, hodgkiniennes sarcoïdiques. Il semble toutefois que l'allergie tuberculinique soit souvent faible chez de tels sujets. On est frappé de constater dans certaines statistiques américaines le pourcentage élevé de cas à réactions tuberculiniques négatives : peut-être ces séries comportaient des adénopathies semblables, mais de nature peut-être mycosiques. D'authentiques adénopathies tuberculeuses peuvent-elles s'accompagner de réactions négatives ? Justin BESANÇON et MEYER l'ont pensé, mais une critique sévère entre l'étiologie tuberculeuse et sarcoïdique est nécessaire dans de tels cas.

- La Bronchoscopie sera l'autre investigation complémentaire de routine. Ordinairement elle montre seulement une compression extrinsèque de la bronche. Il est fort rare de voir une fistule ou une cicatrice des fistules, des signes d'inflammation de la muqueuse. La Biopsie bronchique ne trouve que bien rarement des altérations spécifiques. La ponction trans-bronchique peut ramener un matériel anhisto qui oriente le diagnostic sans donner aucune certitude.

- L'oesophagoscopie peut extérioriser la compression oesophagienne, voire l'envahissement de cet organe, ou même une fistulisation dans celui-ci.

- Les recherches hématologiques ou humorales n'apportent aucun élément intéressant.

D. - CONSTATATIONS OPERATOIRES :

Ce nombre de cas d'adénopathies médiastinales qui ont été l'objet d'exérèse permet d'avoir aujourd'hui une idée précise sur leurs caractères anatomiques. Il est vrai que n'ont été opérées que les adénopathies qui étaient inquiétantes par leur volume, ou dont le diagnostic était incertain.

Il ressort des constatations opératoires que le ganglion ne se présente que rarement sous forme d'une tumeur bien limitée et facilement extirpable. Il contracte en règle d'importantes adhérences avec les organes voisins, trachée, oesophage et en particulier veine cave. L'adhérence avec cette dernière en particulier, crée de grosses difficultés opératoires. Aussi selon les conseils qu'avaient donnés KUNKEL et CLAGETT, les chirurgiens se bornent dans de tels cas à curetter la loge,

sans essayer de faire une dissection totale de la masse.

Cette masse elle-même a une constitution anatomique variable. Parfois c'est une masse dure caséuse ou même fibreuse. Mais souvent la masse a un aspect kystique, avec une paroi mince pouvant comporter des calcifications et un contenu de caséum mou, pateux. La recherche de bacilles tuberculeux n'est positive que d'une façon très inconstante.

L'Etude histologique donne les résultats fort variables. Parfois, dans certaines parties de la masse, on trouve une structure typiquement ganglionnaire. Mais d'autres fois, toute trace de ganglion a disparu et on trouve seulement un tissu granulomateux, dont il est impossible de préciser l'origine. De même si, dans certains cas, des stigmates indiscutables de tuberculose sont trouvés, avec des formations épithélioïdes giganto-cellulaires, d'autres fois aucun aspect spécifique n'est retrouvé. C'est le cas notamment de certaines masses kystiques, parfois à calcifications liminaires, mais dont le contenu n'a plus aucun caractère permettant d'affirmer son origine ou son étiologie.

E. - LE PROBLEME NOSOLOGIQUE :

Le terme de tuberculome a été proposé pour désigner ces masses médiastinales tuberculeuses isolées, dont l'aspect pseudo-tumoral conduisit à une intervention chirurgicale, souvent dans l'incertitude diagnostique. Mais il apparut bientôt que le terme de tuberculome préjugait d'une étiologie tuberculeuse que rien ne permettait d'affirmer et celui de granulome fut proposé. Ces travaux français de BALMES, NEGRE et THEVENET, de SANTY, BERARD, GALY et TOURAINE, d'OECONOMOS, Le BRIGAND, MERLIER et ROUSSEL, ont minutieusement discuté le problème de ces "tuberculomes" et de ces "granulomes". Ces termes, critiquables d'ailleurs, définissent une entité morbide qui débordé sans doute le cadre des adénopathies tuberculeuses tardives et dont elle ne représente qu'un aspect. C'est avec de grandes difficultés qu'on peut tenter de définir quelle place dans ce cadre pathologique revient à la Tuberculose.

Si le terme de "Granulome du médiastin" a été proposé, c'est que ni l'origine ganglionnaire, ni la nature tuberculeuse

de certaines de ces formations n'apparaît évidente.

Dans certaines de ces masses, en effet aucune structure histologique lymphatique ne peut être retrouvée et on ne constate plus qu'une poche de "cellulite sous-pleurale" caséuse ou purulente. On voit mal pourtant à partir de quels éléments sinon des ganglions de telles formations pourraient se développer et il est logique de penser que ces formes extrêmes de "granulômes" résultent de la coalescence de ganglions détruits par le processus d'inflammation puis de nécrose, réduits à une coque fibreuse dans lesquelles ont été refoulées les calcifications ganglionnaires et dont le contenu est une masse anhiste de pus ou plus probablement de caséum. Certes, à un tel stade, il devient difficile d'affirmer que la tumeur ou la pseudo-tumeur est de nature inflammatoire et le diagnostic est fort difficile, comme l'ont montré SANTY et ses collaborateurs, avec un kyste dysembryoplasique.

- Si l'on admet que ces granulomes sont développés à partir de ganglions, il est souvent bien difficile d'affirmer que la tuberculose est à l'origine de cette transformation ganglionnaire. Les travaux américains ont insisté sur la possibilité d'autres étiologies, peut être de l'histoplasmosse. D'autres ont encore été invoquées, silicoses, infection microbienne ou virale. En fait on se trouve en présence de processus d'adénite et de périadénite subaiguës qu'aucun argument formel, ni bactériologique, ni histologique, ne permet de rattacher à la tuberculose.

C'est donc pour étiqueter de telles lésions réalisant une entité anatomo-clinique bien spéciale, sans qu'on puisse se prononcer sur sa nature exacte que le terme de "Granulôme du médiastin" a été proposé. Mais il a été l'objet de vives critiques. La communication d'Oeconomos et Le Brigand à la Société de Chirurgie thoracique et la discussion qui l'a suivie ont conclu à la nature ganglionnaire et tuberculeuse de la plupart des lésions ainsi étiquetées, du moins de celles observées en France et ont fait rejeter l'appellation de "granulome" comme celle de "tuberculome".

On peut donc penser que ces formations pseudo-tumorales

constituent le stade extrême des adénopathies médiastinales tuberculeuses tardives : à ce degré d'évolution, toute structure ganglionnaire et tout stigmate tuberculeux ont disparu et le clinicien se trouve en présence d'une masse bien difficile à distinguer d'autres tumeurs du médiastin. La fréquence de ces "pseudo-tumeurs" par rapport à l'ensemble des tumeurs du médiastin est selon les statistiques entre 1% et 5%.

Certaines observations privilégiées, dans lesquelles on a pu assister à la genèse de la formation pseudo-tumorale, montrent comment à partir d'une adénopathie tuberculeuse peut se constituer une masse pseudo-tumorale qu'on pourrait qualifier de tuberculome ou de granulome et dont l'étude anatomique après extirpation, est incapable d'affirmer ni l'origine ganglionnaire, ni la nature tuberculeuse.

F.- LE DIAGNOSTIC :

Les adénopathies médiastinales tuberculeuses géantes, posent des problèmes diagnostiques de difficultés très diverses.

Il convient de souligner le fait qu'aucune investigation directe ne permet d'affirmer la nature tuberculeuse d'une adénopathie hors la ponction ganglionnaire trans-bronchique et l'ensemencement ou l'inoculation du matériel prélevé. C'est donc souvent le contexte ou les commémoratifs qui permettront parfois par élimination de porter le diagnostic.

Certes, la constatation d'adénopathies médiastinales de volume modéré, chez un sujet porteur d'une tuberculose pulmonaire ulcéro-caséuse étendue, ne souffre guère de discussion étiologique et il est naturel d'attribuer les adénopathies à la tuberculose elle-même.

Plus délicat est le problème diagnostique soulevé par l'apparition d'adénopathies médiastinales chez un sujet porteur d'une tuberculose en voie de guérison. JARNIOU, MOREAU, CHAMBATTE et GARRIGOU ont discuté le problème alors posé et ont montré qu'à côté de la tuberculose, il fallait discuter notamment la sarcoïdose et les infections virales. On sait que dans des cas rares mais incontestables, une sarcoïdose peut venir compliquer une tuberculose, l'identification de la sarcoïdose dans de tels cas, étayée par la négativation des

réactions tuberculiniques, éventuellement par l'apparition de localisations sarcoïdiques extra-médiastinales est alors d'une extrême difficulté. Les infections virales, dans leur modalité pneumo-médiastinale, sont incontestables.

Bien entendu, l'apparition d'une adénopathie médiastinale tuberculeuse volumineuse chez un tuberculeux peut évoquer d'autres diagnostics, notamment celui de formation tumorale, ce peut-être seulement l'évolution qui fait conclure à une adénopathie tuberculeuse.

- Ces problèmes majeurs sont ceux posés par les adénopathies médiastinales isolées ou prédominantes. La coexistence d'autres localisations tuberculeuses en activité ou éteintes siégeant notamment dans les poumons, dans les ganglions cervicaux, fournit un argument important, mais qui n'est pas décisif.

- En fait le diagnostic va se discuter avec les tumeurs du médiastin et avec les adénopathies médiastinales d'autre nature.

- La distinction entre certaines de ces adénopathies et les tumeurs du médiastin est parfois fort difficile. On pourra discuter notamment les tumeurs thyroïdiennes, thymiques, les kystes bronchogéniques, les neurinomes, les dysembryomes, les kystes hydatiques du médiastin. C'est précisément parce que la possibilité d'un processus tumoral était envisagé que beaucoup de ces adénopathies médiastinales ont été opérées et que le terme de "tuberculome" a été créé pour insister sur leur aspect pseudo-tumoral. On a vu que, parfois, à l'intervention elle-même, et les constatations anatomiques et histologiques étant faites, le diagnostic pouvait être délicat avec un kyste dysembryoplasique. C'est en fait par la seule étude de documents radiologiques précis que la possibilité de la nature ganglionnaire de la masse découverte apparaît.

- Cette nature ganglionnaire étant établie ou vraisemblable la discussion est souvent difficile avec d'autres adénopathies médiastinales. Les adénopathies tumorales, qu'elles soient secondaires à un cancer bronchique méconnu, qu'elles soient primitives, sarcomateuses, viennent d'emblée à l'esprit, sans

qu'on n'ait de moyen formel pour les identifier. La Biopsie préscalénique peut, dans ces cas, rendre des services. Les adénopathies inflammatoires peuvent aussi être envisagées, mais leur régression plus rapide, habituelle, permet de les éliminer. Les adénopathies Hodgkiniennes, sont de prime abord difficiles à distinguer, car on en connaît les formes isolées, pseudo-tumorales; bientôt, il est vrai - des modifications de la formule sanguine, l'apparition d'autres localisations mettront sur la voie du diagnostic, que la négativité des réactions tuberculiniques avait fait suspecter. Les adénopathies sarcoïdiques constituent le gros diagnostic, encore que les ganglions médiastinaux uniques soient rares dans la sarcoïdose; la négativité des réactions tuberculiniques n'existe que deux fois sur trois dans la sarcoïdose et celle-ci au début est souvent purement médiastinale; la biopsie bronchique montrant le grand nombre de formations épithélioïdes et giganto-cellulaires dans une muqueuse macroscopiquement saine est en faveur de la sarcoïdose; la disparition spontanée de l'adénopathie ou le développement de lésions pulmonaires caractéristiques, voire d'autres localisations sarcoïdiques pourra permettre au bout de quelques mois, un diagnostic formel. Mais il est des sarcoïdoses médiastinales qui passent à la chronicité et dont le diagnostic avec une adénopathie médiastinale tuberculeuse est d'une extrême difficulté.

En somme, c'est sur un faisceau d'arguments dont beaucoup sont négatifs, sur l'image radiologique avec ses calcifications ganglionnaires souvent caractéristiques, enfin sur l'évolution avec sa très lente progression, que reposera en définitive, le diagnostic de ces adénopathies tuberculeuses solitaires.

G. - COMMENTAIRES CLINIQUES :

La fréquence et le volume de ces adénopathies médiastinales a constitué certainement l'élément le plus caractéristique de cette série de malades et pose des problèmes auxquels nous ne pouvons pas apporter une réponse absolument certaine.

Certes, les tuberculoses s'étant manifestées par des adénopathies médiastinales, ont beaucoup de raisons d'être considérées comme des primo-infection tuberculeuses. Mais, cette

interprétation s'applique-t-elle à tous les cas de cet ordre ou, au contraire, certains ne pourraient-ils être des manifestations se produisant un temps important après le virage de la cuti-réaction, peut-être à la suite d'une surinfection spécialement sévère ?

Il est certain en effet qu'un tableau clinique fait d'adénopathies inter-bronchiques et latéro-trachéales ordinairement unilatérales, mais parfois bilatérales, avec assez souvent des signes de participation bronchique pouvant aller jusqu'à la fistule, quelque fois une atteinte parenchymateuse qui a pu être typiquement un trouble de ventilation, mais ressemblé d'autres fois à un ensemencement bronchogène, évoque au premier chef la primo-infection classique. Mais l'on sait bien aussi qu'au cours de tuberculoses pulmonaires communes, les adénopathies satellites sont plus fréquentes qu'on ne l'a pensé. On sait également qu'il existe des adénopathies tuberculeuses solitaires du médiastin, mais celles-ci sont de constitution très lente, se caséifiant en masse et sont, pratiquement irréversibles malgré la thérapeutique antituberculeuse.

Il n'est pas impossible toutefois que certains de nos malades (Nord-Africains et Noirs) porteurs d'une allergie tuberculinique contractée en Afrique et soumis à une intense contamination dans le milieu où ils vivaient à PARIS, aient fait des lésions de réinfection sur le mode ganglionnaire et non sur le mode parenchymateux, comme on le voit chez les Européens.

Il nous est impossible de dire, de toute façon, si le volume remarquable de ces adénopathies était dû à l'intensité de la contamination ou à un facteur racial. On peut envisager volontiers cette dernière hypothèse en notant que beaucoup de ces sujets, malgré leurs adénopathies géantes, n'avaient pas fait de dissémination tuberculeuse et avaient un état général relativement conservé.

D'autres caractères nous ont également frappés devant ces adénopathies médiastinales massives:

- L'impossibilité de mettre le bacille tuberculeux en évidence, alors que l'on sait bien que, dans les primo-infection

sévères malgré l'absence de lésion pulmonaire, les cultures de tubage permettent généralement de trouver des bacilles tuberculeux.

- La relative rareté des signes d'envahissement bronchique et de diffusion dans le parenchyme pulmonaire, montrant que dans beaucoup de cas la maladie restait, un certain temps tout au moins, purement ganglionnaire médiastinale.

- Le peu de symptomatologie par laquelle se traduisaient ces adénopathies parfois monstrueuses; beaucoup d'entre elles étaient absolument latentes, un très petit nombre se manifestant avec la symptomatologie usuelle de la primo-infection.

Cet ensemble d'éléments nous a fait hésiter parfois à porter avec certitude le diagnostic d'adénopathies médiastinales tuberculeuses. Mais la similitude des cas dans lesquels des manifestations tuberculeuses typiques étaient associées, de toute façon l'action en règle remarquable du traitement, nous ont fait lever les doutes, et le diagnostic de tuberculose nous paraît indubitable chez ces sujets.

Enfin, un élément qui nous a frappé, réconfortant celui-ci, est la remarquable action de la thérapeutique à base d'antibiotiques et de corticoïdes chez ces malades.

- Par ailleurs, un problème particulièrement important et d'actualité, mérite qu'on l'envisage tant soit peu : c'est celui de la tuberculose ganglionnaire tardive du médiastin chez l'adulte allergique.

Il s'agit d'adénopathies tuberculeuses du médiastin survivant, comme dans les formes décrites par CHADOURNE et MATHEY, longtemps après la primo-infection chez des adultes. De telles constatations ne sont pas nouvelles et les travaux de TROISIER BARIETY, DUGAS et de nombreux auteurs soulignaient leur existence. Il ne s'agit pas là de faits exceptionnels, mais il nous a paru utile d'en parler, afin de pouvoir en souligner les difficultés fréquentes de leur diagnostic et en discuter leur place nosologique précise.

Dans certains cas, l'âge, la radiologie, la bronchoscopie plaident en faveur soit d'un cancer broncho-pulmonaire, ou de la maladie de HODGKIN, soit de la maladie de B.B.S. Dans l'un

ou l'autre cas, aucun élément ne permettait de soupçonner la tuberculose ; ainsi la grande fréquence actuelle des épithéliomas broncho-pulmonaires conduit à des erreurs inverses de celles qu'on observait autrefois, et oblige, dans tous les cas où le diagnostic de cancer demeure douteux, à répéter les bacilloscopies, à être prudent sur l'interprétation des données bronchoscopiques et microscopiques.

Dans un certain nombre de cas, cependant, les données radio-cliniques permettent de soupçonner l'origine tuberculeuse de l'intumescence ganglionnaire :

- tantôt par la constatation d'anomalies radiologiques parenchymateuses,
- tantôt par l'étude soigneuse des antécédents tuberculeux et la recherche d'une atteinte ganglionnaire superficielle,
- tantôt l'atteinte pulmonaire et l'atteinte ganglionnaire paraissent paraissent presque simultanées, bien que la précision de l'une ou de l'autre et leur filiation restent incertaines,
- tantôt enfin, le terrain sur lequel évolue une telle forme de tuberculose, peut donner d'emblée une indication diagnostique : (Nord-Africains).

Ces atteintes ganglionnaires de l'adulte, survenant tardivement et à distance de la primo-infection, peuvent être comparées aux poussées successives observées au niveau des adenites tuberculeuses externes et surtout cervicales. Frappant le plus souvent les groupes ganglionnaires intéressés par la primo-infection, elles constituent un phénomène de reviviscence locale et témoignent de la persistance pendant de nombreuses années de foyers tuberculeux ganglionnaires actifs.

La tuberculose lympho-ganglionnaire tardive médiastino-pulmonaire de l'adulte, autorise à une individualisation nette et les notions pratiques qu'elles soulèvent démontrent tout leur intérêt. Elle doit suggérer l'étiologie tuberculeuse parmi les autres cas de la découverte de masses ganglionnaires

médiastinales isolées chez l'adulte.

Elles paraissent survenir essentiellement, mais non de façon constante, sur des éléments ganglionnaires autrefois intéressés par une tuberculose initiale. Ce sont de véritables poussées itératives de tuberculose ganglionnaire superposables à celles des adénites tuberculeuses externes. Quels sont les facteurs susceptibles de provoquer ces poussées itératives d'adénite médiastinale ?

- Le rôle d'une surcontamination massive, bien que peu vraisemblable, reste possible, comme l'avait souligné DUGAS.

- Dans certains cas, c'est l'existence d'une poussée exsudative fluxionnaire régionale, pour des motifs variables, en particulier à la suite de thérapeutiques intempestives (vaccin de FRIEDMAN par exemple) qui expliquent la majoration et la reviviscence de foyers ganglio-pulmonaires contemporaine d'une tuberculose initiale.

Mais lorsque manque le témoin parenchymateux de cette poussée fluxionnaire, seule l'intumescence ganglionnaire vient l'objectiver et son interprétation est alors beaucoup plus difficile. Dans certains cas, cependant, la découverte de la tuberculose ganglio-médiastinale s'est faite fortuitement chez des sujets d'un certain âge, non soumis régulièrement à des contrôles radiologiques, et on peut se demander s'il ne s'agit pas tout simplement d'une adénite tuberculeuse de primo-infection qui n'a jamais guéri.

H. - TRAITEMENT

Ce traitement des adénopathies médiastinales géantes, ne pose véritablement de problèmes que dans les formes isolées ou prédominantes.

Ces adénopathies satellites de lésions tuberculeuses relèvent de la thérapeutique administrée à ces dernières. Nous leur avons appliqué le traitement antituberculeux avec l'adjonction de corticothérapie et plus particulièrement de l'A.C.T.H. thérapie qui nous a semblé la plus efficace. Nos espoirs n'ont pas été déçus et le plus souvent, nous avons constaté une résolution très rapide de ces adénopathies volumineuses. Aucun incident particulier ne s'est produit au cours d'un tel

traitement. Toutefois, l'action spectaculaire n'est pas constante et, parfois, la résolution des adénopathies est lente. Peut-être, dans ces derniers cas, les ganglions étaient-ils déjà caséifiés d'une façon globale, tandis que d'autres fois, lorsque la disparition d'adénopathies volumineuses était pratiquement totale en deux ou trois mois, ces dernières étaient-elles encore inflammatoires sans caséification importante.

Au contraire, les adénopathies médiastinales isolées posent le problème de l'indication opératoire. Certes une thérapeutique antibiotique pourra être dirigée contre elles. Mais, alors que, si celle-ci est administrée précocement, surtout si on l'associe à une corticothérapie, la retrocession ganglionnaire peut-être obtenue comme dans les adénopathies de primo-infection, le traitement d'adénopathies anciennes, entièrement caséifiées, à une action nulle.

Or, ces adénopathies, lorsqu'elles atteignent un certain volume, lorsqu'elles ont une évolution progressive, ne sont pas dépourvues de gravité. Elles peuvent produire des compressions trachéo-bronchiques, oesophagiennes, vasculaires et aussi des perforations dans ces mêmes organes. Aussi leur exérèse chirurgicale paraît-elle indiquée, surtout lorsqu'il s'agit d'une adénopathie unique.

- CHAPITRE VI -

-:-:-

C O N C L U S I O N S .
=====

-:-:-

La notion d'adénopathies médiastinales tuberculeuses volumineuses survenant chez l'adulte jeune est connue depuis longtemps. Certes, ces grosses adénopathies médiastinales sont rares, mais leur existence n'est plus à prouver.

Dans le cadre de la primo-infection, ces adénopathies se traduisent régulièrement par une symptomatologie générale particulièrement sévère. Mais, fait important, elles ne s'accompagnent le plus souvent ni de signes fonctionnels bruyants, ni de complications majeures. Par ailleurs, leur diagnostic étiologique ne se fait pas facilement, et leur traitement n'est couronné de succès qu'avec difficulté, malgré l'institution rapide d'une antibiothérapie adéquate.

Les adénopathies médiastinales tuberculeuses volumineuses satellites d'une tuberculose pulmonaire, ne se présentent qu'avec un intérêt limité. Les problèmes cliniques, diagnostiques, thérapeutiques et pronostiques qu'elles peuvent poser sont rarement difficiles. Tout au plus, peut-il y avoir des dissociations entre l'évolution des lésions pulmonaires et celle des adénopathies; certaines rechutes frappant électivement les dernières.

A l'opposé, les adénopathies médiastinales tuberculeuses volumineuses, isolées ou prédominantes sont particulièrement intéressantes par les problèmes diagnostiques et aussi thérapeutiques qu'elles posent. En effet, devant de telles adénopathies on hésite longtemps avant de porter un diagnostic étiologique certain; car assez souvent le diagnostic se pose avec la maladie de Hodgkin ou la maladie de Besnier - Boeck - Schaumann ou encore un cancer broncho-pulmonaire. Evidemment, l'étiologie tuberculeuse de ces adénopathies ne pouvant être affirmée qu'avec difficulté, leur traitement adéquat n'est institué qu'après multiples hésitations; et assez souvent on est tenté d'intervenir ou d'utiliser la radiothérapie avant de mettre en oeuvre l'antibiothérapie antibacillaire.

Si, d'une façon générale, la symptomatologie clinique a le mérite d'attirer l'attention sur la sphère thoracique, à vrai dire, le diagnostic de ces adénopathies n'est fait qu'avec le concours de la radiologie et plus particulièrement des tomo-

-graphies qui permettent d'identifier une image anormale du médiastin et d'affirmer son caractère unique ou multiple, unilatéral ou bilatéral. Les autres investigations - réactions tuberculiniques; bronchoscopie suivie de broncho-aspiration et selon les cas de biopsie bronchique, et selon les auteurs de ponction trans-bronchique - constituent les éléments de base pour confirmer le diagnostic.

Le diagnostic de ces adénopathies volumineuses surtout lorsqu'elles sont isolées - est difficile; et se discute très souvent avec les tumeurs du médiastin et avec les adénopathies médiastinales d'autre nature. C'est sur un faisceau d'arguments cliniques et para-cliniques, sur l'image radiologique, enfant sur l'évolution que reposera en définitive le diagnostic de ces adénopathies tuberculeuses.

Par ailleurs, l'étude histologique de ces adénopathies médiastinales volumineuses - quelques cas seulement ont été opérés - donne des résultats fort variables : parfois dans certaines parties de la masse, on trouve une structure ganglionnaire mais d'autres fois, toute trace de ganglion a disparu.

Enfin, le traitement des adénopathies médiastinales tuberculeuses volumineuses ne pose de problème que dans les formes isolées qui, lorsqu'elles entraînent des compressions importantes, peuvent relever de l'exérèse chirurgicale. Dans les autres cas, l'antibiothérapie spécifique associée à la corticothérapie et plus particulièrement à l'A.C.T.H. thérapie, donne d'excellents résultats.

D'autre part, le terme de tuberculome a été proposé pour désigner ces masses médiastinales tuberculeuses isolées; mais il est apparu bientôt que ce terme préjugait d'une étiologie tuberculeuse que rien ne permettait d'affirmer. Et, si le terme de granulome du médiastin a été proposé par la suite, c'est que ni l'origine ganglionnaire, ni la nature tuberculeuse de ces formations n'apparaît évidente.

Mais ce terme aussi a été l'objet de vives critiques, et finalement il a été rejeté au même titre que celui de tuberculome

= De toute façon, il est impossible de dire si le volume

important de ces adénopathies était dû à l'intensité de la contamination ou à un facteur racial. On peut néanmoins envisager volontiers cette dernière hypothèse en lui ajoutant d'autres facteurs tels que : le jeune âge, la sous-alimentation et le surmenage.

Enfin, un problème particulièrement intéressant est celui de la tuberculose ganglionnaire tardive du médiastin chez l'adulte allergique. Il s'agit d'adénopathies tuberculeuses survenant longtemps après la primo-infection, et, dont le diagnostic n'est fait qu'après de difficultés aussi fréquentes que diverses.

Ainsi, la tuberculose médiastinale de l'adulte longtemps méconnue apparaît-elle comme une entité clinique, souvent d'un intérêt limité, puisqu'elle n'est que le reflet de la tuberculose pulmonaire. Mais elle peut avoir une évolution dissociée avec cette dernière. Elle peut aussi avoir son entière autonomie et pose alors des problèmes diagnostiques et thérapeutiques redoutables.

Vu, le Président de thèse :
Prof. Etienne BERNARD

Vu, le Doyen de la Faculté :
Prof. Léon BINET.

Vu et Permis d'Imprimer
le Recteur de l'Académie de Paris

Jean ROCHE.

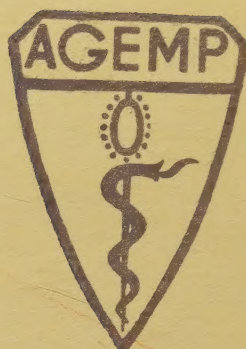
=====

- AMEUILLE P. , CANETTI G. et BELLIN J. - Adénopathie caséuse médiastinale de réinfection tuberculeuse de l'adulte.
B. M. Soc. Méd. Hôp. Paris 1939, 403.-
- AMEUILLE P. et Melle MALDAN - L'Adénopathie médiastinale de l'adulte. B. M. Soc. Méd. Hôp. Paris 1926, 1322-1324.-
- BALMES A. , NEGRE E. et THEVENET A. : Les granulomes du médiastin Pr. Méd. 64, 1956, 1742 - 1745.-
- BENDA R. : Tuberculose multiganglionnaire au cours d'une phtisie cavitaire stationnaire. B.M. Soc. Méd. Hôp. Paris 1936, 1021-1024.-
- BERNARD D. et DREYFUS A. : Tuberculose pulmonaire et multiganglionnaire de l'adulte. B.M. Soc. Méd. Hôp. Paris 1936, 1271 - 1276.-
- BLADES B. et DUGAN D.J. : Tuberculoma of the posterior mediastinum, Am. Rev. Tub. 1944, 50, 41,-47.-
- BROCARD H. et VANNIER R. : Les adénopathies médiastinales de l'adulte se développant en dehors de la primo-infection.
- BRUN J., VIAILLIER J. et MOINDROT : Rupture endobronchique d'une adénopathie médiastinale de surinfection chez un sujet de 46 ans. Pneumonie nécrotique consécutive. Rev. Tub. 1946, 10, 762-764.-
- CHABAUD J. : Adénopathie monoganglionnaire médiastinale tuberculeuse de l'adulte allergique. Ann. Méd. 1949, 30, 575 - 606.-
- CHABAUD J. : La Tuberculose ganglionnaire del'adulte allergique. Rev. Tub. 1932, 13, 308 - 316.-
- CHADOURNE P. , MATHEY J. , DUCHET - SUCHAUX L. JOANNOU J. et PINELLI A. : De l'atteinte des ganglions trachéo-bronchiques au cours de la tuberculose pulmonaire chronique de l'adulte (au sujet de documents d'exérèse). Rev. Tub. 1955, 19, 594 - 598.-
- COULAUD E. et DUGAS J. : L'Adénopathie trachéo-bronchique tuberculeuse pure de l'adulte allergique. Rev. Tub. 1936, 1177 - 1183.-
- COURCOUX A. , DURET M. et MACLOUF A.C. : Adénopathie trachéo-bronchique chez un adulte depuis longtemps allergique. Rev. Tub. 1944 - 5.-

- DUFOURT A., BRUN J. et OLLAGNIER Ch. : Des perforations ganglionnaires endo-bronchiques considérées en dehors de la primo-infection. Rev. Tub. 1953, 17, 765 - 783.-
- DUGAS J. : Tuberculose ganglionnaire de l'adulte allergique Th. Paris 1937.-
- DUROUX A., PALEY Y., LANSADE B. et DAUMET Ph. : Adénopathies caséuses du médiastin. Jour. Fr. Méd. Chir. Thor. 1957. II. 647-650.-
- GARAMELLA J.J., STUTZMAN F.L., VARCO R.L. et JENSEN N.K. : Subcarinal médiastinal granulomas causing oesophageal obstruction - Jour. Thor. Surg. 1955. 30. 187.201.-
- GRACE A.J. : Tuberculoma of the médiastinum. Journ. Thor. Surg. 1942, 12, 131, 141.-
- HERSCHER M. et BOURGEOIS P. : Adénopathie médiastinale tuberculeuse de l'adulte, complexe ganglionnaire pulmonaire secondaire. Aspect de lobite moyenne droite. B.M. Soc. Méd. Hôp. Paris, 1937. 44 - 47.-
- JARNIOU A.P. MOREAU A., CHAMBATTE G. et GARRIGOU G. - Le diagnostic étiologique difficile des adénopathies médiastinales apparues au cours de la maladie tuberculeuse. Rev. Tub. 1958, 22, 362 - 382.-
- JUSTIN - BESANÇON L., LAMY M., Melle JAMET L. - LEMOINE J.M. et PALEY P.Y. : La rupture des ganglions dans la trachée et dans les bronches. Sem. Hôp. 1949, 1602-1616.-
- JUSTIN - BESANÇON L., MEYER A., CHRETIEN J. et TISON C. : La Tuberculose ganglionnaire tardive du médiastin chez l'adulte allergique. Sem. Hôp. 1956, 32, 2189-2197.-
- KUNKEL W.M., CLAGETT O.T. et Mac-Donald J.R. : Médiastinal granulomas. Jour. Thor. surg. 1954, 27, 565.-
- LEMAIRE A., LEDOUX-LEBARD G., PALLEY P.Y. et POULET J. Fistulisation bronchique d'une adénopathie caséuse avec compression bronchique. B.M. Soc. Hôp. Paris 1944, 36-37.-
- LE MELLETIER J. et CAULET T.R. : Les adénopathies trachéo-bronchiques tuberculeuses de l'âge mur. Sem. Hôp. 1958 - 34 - 1425-1436.-
- LEMOINE J.M., ISORNI P.H., MOLLON & SESTIER : Un cas d'ulcération tuberculeuse par perforation ganglionnaire chez l'adulte. Rev. Tub. 1951 - 15 - 410.-

- LEVI-VALENSI A. , MOLINA C. et ZAFFRAN A. : Les fistules ganglio-bronchiques tuberculeuses en dehors de la primo-infection - XII^e Congrès Nat. Tub. Montpellier 1958.-
- LEVI-VALENSI A., ZAFFRAN A. et MOLINA C. : 24 cas de fistule ganglio-bronchique chez les tuberculeux pulmonaires adultes. Rev. Tub. 1951 - 15.-
- MEDLAR E.M. - The behaviour of pulmonary tuberculous lesions A. pathological study. Am. Rev. Tub. 1955. Suppl.
- MEYER A., CHRETIEN J. et TISON C.L. : Tuberculose ganglionnaire tardive du médiastin chez l'adulte allergique. Rev. Tub. 1955 - 19. 801-810.-
- MOLINA C. : Contribution à l'étude de la tuberculose bronchique dans un service de tuberculeux adultes. Th. Alger. 1950.-
- OECONOMOS N., LE BRIGAND H. , MERLIER M. et ROUSSEL A. : "Granulomes" et adénopathies pseudo-tumorales du médiastin Leur forme dysphagique. Poumon et coeur 1960, 16, 323-348.-
- PERASALO O. : Médiastinal Tuberculoma. Ann. Chir. Gyn. Fennial. 1950, 39, 213-227.-
- RAPANT V. et DVORACEK C. : Tuberkulom médiastina. Rozhl. Chirur. 1951. 30, 47-57.-
- RIST E. et AMEUILLE P. : Le type adulte de l'adénopathie trachéo-bronchique tuberculeuse B.M. Soc. Méd. Hôp. Paris 1914, 651-658.-
- SAMSON P.C. , HEATON L.D. et DUGAN D.J. : Médiastinal tuberculoma. Jour. Thor. Surg. 1950. 19, 333, 348.-
- SANTY I., BERARD M., GALY P. et TOURAINE R.G. : Tuberculomes et granulomes du médiastin. Rev. Tub. 1957, 21, 917-938.
- SCHWARTZ P.H. : La réinfection automatique lymphadéno-bronchique dans la période initial de la phtisie pulmonaire et ses conséquences. Pr. Méd. 1949 - 43-44.-
- SCHWARTZ P.H. : Morphologie et Pathologie de la tuberculose pulmonaire. Pr. Méd. 1956, 55, 1289-1291.-
- SILVER C.P. et STEEL L.J. : Médiastinal Lymphatic grands tuberculosis in asian and coloured immigrants. Lancet 1961, 1254 - 12-56.-

- STOREY G.F. et LYONS H.A. : Tuberculomas of the médiastinum.
Am. Rev. Tub. 1951. 64, 327 - 352.-
- TRICOIRE J. : Fistules ganglio-bronchiques en dehors de la
primo-infection. Rev. Tub. 1955. 19 - 559 - 576.-
- TROISIER J., BARIETY M. et DUGAS J. : Tuberculose multi-
ganglionnaire de l'adulte. B.M. Soc. Méd. Hôp. Paris
1936. 1080 - 90.-
- WAITZ R. : L'Adénopathie trachéo-bronchique tuberculeuse
de l'adulte allergique. Ann. Méd. 1936 - 308 - 341.-
- WILHELM E. : Tuberkulom des médiastinums (thorax chirurgie
1953, 1 - 92 - 100).-



**AGEMP
POLYCOPIE**

8, rue Dante
PARIS - V •

Téléphone : ODÉon 58-90